ROK VIII, Seria II KRAKÓW Nr 11. 1952

PRZEGLĄD LEKARSKI

MIESIĘCZNIK

Organ Krakowskiego, Wrocławskiego i Bytomskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 586-69

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. Giędosz

TREŚĆ: T. Marciniak: Prof. dr Zdzisław Steusing (wspomnienie pośmiertne). — B. Szabuniewicz: Dynamiczno-rozwojowy rzut oka na korelacyjne układy ustrojowe. — W. Olszewski: Uwagi w sprawie metodyki oznaczania krzepliwości krwi oraz badania własne nad sprawdzeniem i ustaleniem norm czasu krzepnięcia krwi oznaczanego jednocześnie różnymi metodami. — M. Leńczyk, J. Oszacki, W. Ostrowski: Zachowanie się próby wątrobowej Quicka w przebiegu leczenia operacyjnego choroby wrzodowej. — B. Bogdanikowa: Przypadek żółtaczki miąższowej leczonej ACTH. — J. Oszacki, E. Kostrzewska, W. Ostrowski: Zaburzenia gospodarki białkowej w schorzeniach chirurgicznych. — S. Liwszyc, H. Żygulska-Machowa: Krzywe cukrowe krwi królika po drażnieniu dróg oddechowych. — Oceny. — Przegląd piśmiennictwa.

KOMUNIKAT

ZARZĄD POLSKIEGO TOWARZYSTWA HEMATOLOGICZNEGO
podaje do wiadomości, że
IV KOLEJNE POSIEDZENIE P. T. H.
odbędzie się w Zabrzu na terenie Śląskiej Akademii Medycznej
w sobotę dnia 6. XII. 1952 r,

Tematy główne:
1) Fibrynolisa
2) Sideropenie

oraz 10 min referaty dodatkowe. Szczegółowy program zostanie rozesłany zgłoszonym uczestnikom Zjazdu.

Termin zgłaszania referatów i uczestnictwa do dnia 10 listopada 1952 r. na adres Komitetu Organizacyjnego Posiedzenia Naukowego P. T. H.: Zabrze, I Klinika Chorób Wewnętrznych, ul. 3-go Maja 15,

Komitet podkreśla konieczność wczesnych zgłoszeń celem zapewnienia hotelu (w Zabrzu i Katowicach).

Prenumerata roczna za „P. L.“ wynosi 90 zł. Należność za prenumeratę należy wpłacać w urzędach pocztowych lub u listonoszów do dnia 15 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Czas odnowić prenumeratę na rok 1953.

Oddano do PPK »Ruch« dnia 10. XII. 1952

M-3-25418

Nakład 1200+50 — Druk. sat. 61×86 60 g — Obj. 34 str. — Nr zam. 710

Druk ukończono 29. XI. 52.

Zakłady Graficzne „Książka" Kraków, Kościuszki 3

Rok VIII Seria II Kraków Nr 11. 1952

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. dr Zdzisław Steusing

(Wspomnienie pośmiertne)

Z grona profesorów, którzy utworzyli na ziemiach Odzyskanych trzon Wydziału Lekarskiego pierwszej polskiej Uczelni we Wrocławiu ubył dnia 24 lipca 1952 jeden z najstarszych Wydziału tego członków prof. dr Zdzisław Steusing, cichy pracownik naukowy, za wielkość serca i umysłu bardzo przez młodzież i współpracowników kochany i ceniony Nauczyciel.



Jakby w przewidywaniu rychłego kresu swego żywota spełniał do końca ofiarnie obowiązki dydaktyczne, pytając na łożu niemocy egzaminy, poprawiając prace swoich doktorantów i pisząc drugą część podręcznika higieny.

Prof. dr Zdzisław Karol Julian Steusing urodził się w roku 1883 w Stanisławowie, po ukończeniu gimnazjum zapisał się w roku 1901 na Wydział Lekarski Uniwersytetu Jana Kazimierza. Już za czasów studenckich pracował jako demonstrator chemii lekarskiej pod kierunkiem profesorów Niemiłowicza i Bądzyńskiego, pełnił następnie obowiązki asystenta anatomii opisowej, pracując równocześnie w laboratorium chemicznym Kliniki Lekarskiej prof. Gluzińskiego. Odczuwając potrzebę rozszerzenia swoich wiadomości z dziedziny chemii uczęszczał jako zwyczajny słuchacz Wydziału Filozoficznego Uniwersytetu Lwowskiego na wykłady chemii i filozofii ścisłej, uchodząc już wtedy wśród specjalistów za mistrza w konstruowaniu trudnej nieraz i skomplikowanej aparatury szklanej, używanej w pracowniach chemicznych.

Po uzyskaniu dyplomu doktora wszech nauk lekarskich w roku 1910 zwiedził szereg zakładów naukowych ówczesnej Austrii, Niemiec i Danii, wśród innych w Wiedniu, Pradze, Wrocławiu, Berlinie, Kilonii i Kopenhadze.

W czasie pierwszej wojny światowej sprawował obowiązki kierownika laboratorium chemiczno-bakteriologicznego i stacji szczepień przeciw wodowstrętowi twierdzy Krakowa, przy końcu tej wojny został mianowany referentem higieny austriackiej centrali kolejowej w Kijowie.

Po uzyskaniu niepodległości Państwa Polskiego otrzymał w roku 1921 veniam legendi z zakresu higieny i objął jako zastępca profesora opróżnioną po profesorze Kuczerze katedrę higieny we Lwowie. W roku 1923 został mianowany profesorem nadzwyczajnym tejże katedry. Ponadto spełniał wiele dodatkowych czynności związanych z nauczaniem higieny, między innymi wykładał higienę i mykologię techniczną i rolniczą w Seminarium gospodarstwa wiejskiego w Snopkowie, bakteriologię w Akademii Medycyny Weterynaryjnej i na później kreowanym Oddziale Farmaceutycznym Wydziału Lekarskiego we Lwowie. Ministerstwo Zdrowia Publicznego mianowało Go członkiem Okręgowej Rady Zdrowia Oddziału Lwowskiego i egzaminatorem dla egzaminów fizykackich z higieny i ustawodawstwa sanitarnego.

Zaproszony przez tworzący się Uniwersytet Poznański do objęcia katedry higieny na Wydziale Lekarskim zaszczytnego tego zaproszenia nie przyjął, lecz pozostał na powierzonej Mu placówce we Lwowie, oddany całą swą wolą niezłomną pracy naukowej i dydaktycznej. W latach od 1925 do 1928 redagował miesięcznik „Higiena ciała i sport" poświęcony propagandzie higieny. Ogłaszał w tym czasopiśmie szereg artykułów, między innymi o powstawaniu epidemii, o eubiotyce, a przystępne ujęcie poruszanych w tych artykułach tematów, przy utrzymaniu charakteru naukowego, zjednało Mu zasłużoną popularność w szerokich warstwach społeczeństwa. W ocenie zasług został wybrany dziekanem Wydziału Lekarskiego na rok akad. 1929/30.

Tragiczna śmierć syna, jako też przeżycia z drugiej wojny światowej nadwerężyły Jego zdrowie, od tego czasu zaczynają się niedomagania, które utrudniają a nawet w pewnych okresach uniemożliwiają twórczą pracę naukową. Po szczęśliwym przeżyciu działań drugiej wojny światowej zaproszony przez Wydział Lekarski powstającego na Ziemiach Odzyska-

nych Uniwersytetu przyjechał do Wrocławia, gdzie na wniosek Rady Wydziałowej został w roku 1946 mianowany profesorem zwyczajnym katedry higieny. W tymże czasie Polska Akademia Umiejętności zaprosiła prof. Steusinga na współpracownika Komisji Higieny Doświadczalnej.

Nie sposób w krótkim wspomnieniu pośmiertnym przedstawić całego dorobku naukowego Zmarłego, wszystkie Jego publikacje mają charakter prac serologiczno-biologicznych, wspomnę tylko o najważniejszych, które odbiły się poważnym echem w piśmiennictwie zagranicznym i ustaliły Jego pozycję w nauce. Jedną z takich prac jest rozprawa „O przyrodzie zaczynu czynnego przy odczynie Abderhaldena" ogłoszona w języku polskim i niemieckim w roku 1913. Wywołała ona żywą polemikę, w której zwyciężyła teza postawiona przez Steusinga, że zaczyn Abderhaldena ma charakter dwuchwytnikowy, co w końcu uznane zostało przez samego twórcę metody dializacyjnej.

W innej pracy pt. „Zastosowanie dializacyjnej metody Abderhaldena do badania środków spożywczych" autor zastosował odczyn dializacyjny Abderhaldena do rozpoznawania gotowanego białka.

Na pierwszym Zjeździe Higienistów Polskich we Lwowie w lipcu 1914 r. wygłosił Steusing referat pt. „Pepton prątka duru brzusznego jako wywoływacz (antigen)". Wyniki otrzymane przez autora na podstawie planowo przeprowadzonych doświadczeń zostały uznane przez specjalistów za cenną cegiełkę w poznaniu stosunku daleko pochodnych białka do wytworzonych pod ich wpływem ciał (niweczników) i ich charakteru.

W innej grupie swych prac zajął się prof. Steusing histaminą, która wzbudziła duże zainteresowanie badaczy ze względu na przypisywane jej znaczenie nie tylko w fizjologii, ale szczególnie w pewnych stanach patologicznych. Prace te zostały wykonane częściowo w Lwowskim Zakładzie Farmakologii. W tej grupie znajduje się rozprawa habilitacyjna Zmarłego, drukowana w Rocznikach Wydziału Matematyczno - Przyrodniczego Towarzystwa Naukowego we Lwowie pt. „O stosunku betaimidazolyletylaminy wyciągu do wstrząsu anafilaktycznego". W pracy habilitacyjnej przeprowadził autor z jednej strony kontrolę badań innych autorów oraz wykonał badania nad ewentualną zawartością histaminy w ciałach dotąd pod tym względem nieprzebadanych, ale także rozszerzył zapatrywania dotychczasowe na pochodzenie histaminy.

Z innych publikacji ogłaszanych w „Przeglądzie Weterynaryjnym" i w „Śląskiej Gazecie Lekarskiej" wymienić należy pracę pt. „O sporządzaniu peptonu do pożywek używanych w bakteriologii", w której autor podaje swoją metodę wyrabiania peptonów. Sposób podany przez Steusinga okazał się praktyczny i pozwala w każdej pracowni na sporządzanie własnego peptonu.

Jednakże działalność prof. Steusinga nie ograniczała się tylko do ogłaszania publikacji naukowych, obdarzony darem jasnego a treściwego przedstawiania swych myśli wygłaszał nie tylko wykłady uniwersyteckie, lecz dał się poznać szerszym kręgom społeczeństwa w wykładach popularnych bardzo przez uczestników cenionych. Ale jedną z największych zasług Zmarłego domagającą się upamiętnienia jest pomoc, jaką stale udzielał młodym pracownikom naukowym. A pomoc ta polegała nie tylko na ofiarowaniu tematu naukowego, lecz na życzliwych radach, według których problem powierzony należało opracować i na wskazówkach odnoszących się do zdobycia odpowiedniego materiału i literatury. Dzięki tym zaletom charakteru, dzięki przyjacielskiemu odnoszeniu się Zmarłego do młodych adeptów nauki, spod Jego kierownictwa wyszło 57 prac doktorskich, tym samym Zakład Jego wydał największą liczbę doktorów medycyny ze ze wszystkich katedr Wydziału Lekarskiego Lwowskiego a później Wrocławskiego.

Wspomnienie pośmiertne o profesorze Steusingu można ująć taką lapidarną charakterystyką — w życiu swoim skromny, o zaszczyty się nie ubiegał, powierzone Mu obowiązki spełniał z godnością. Nauce Polskiej był „ad finem semper fidelis".

Tadeusz Marciniak (Wrocław).

B. SZABUNIEWICZ Gdańsk

Dynamiczno-rozwojowy rzut oka na korelacyjne układy ustrojowe

Od czasów T. Schwanna (1838) wiadomo, że wyższe ustroje zwierzęce są zespołami wielokomórkowymi. Przez początkowy okres czasu ogólny schemat wystarczał do wytłumaczenia toczących się u zwierząt procesów życiowych. W dążeniu do wtłoczenia wszystkich istot żywych do jednolitych ram pojęciowych, cały świat żywy podzielono na organizmy jedno- i wielokomórkowe. Od samego jednak początku spostrzeżono istnienie układów syncytialnych, które nie mogły należeć do żadnej z powyższych klas. Istnienie syncytialnych układów stwierdzono z jednej strony w postaci całych syncytialnych organizmów, z drugiej w postaci licznych części wielokomórkowych ustrojów, wreszcie w początkowych stadiach rozwojowych wielu zwierząt. Sama nazwa świadczy, że i te — pozornie wyjątkowe — układy starano się ująć z punktu widzenia komórkowego schematu żywych organizmów.

Wyłom w tym komórkowym schemacie dokonany został przez wielkie odkrycie Iwanowskiego (1892), który, przeciskając sok z liści roślin tytoniu chorych na chorobę mozaikową przez filtry porcelanowe, wykazał w przesączu

istnienie niekomórkowych pasożytniczych żywych elementów. Iwanowski był zdania, że niektóre komórki mogą przeistaczać się na mniejsze niekomórkowe twory, zdolne do odtworzenia napowrót organizmów komórkowych. Odkrycie to, jakkolwiek głośne, początkowo nie znalazło swego miejsca w rozwoju pojęć biologicznych, gdyż nie stosowało się do komórkowego schematu życia. Biologowie do niedawna wprost zaprzeczali możliwości przekształcenia się komórek w mniejsze elementy. Nie pomogły nawet głosy dalszych odkrywców, którzy wykazali istnienie „filtrujących form" wielu widzialnych bakterii.

Dopiero pod wpływem poglądów niektórych badaczy o niezależnym sposobie myślenia oraz ogólno-filozoficznego dialektycznego prądu myślowego komórkowy schemat uległ podważeniu. Wykazano niezbicie, że obok jedno- i wielokomórkowych ustrojów istnieją jeszcze od dawna przewidziane hipotetycznie przez Haeckela — mniejsze jednostki, cząsteczki żywego białka, pozornie jednolitej budowy, lecz cechujące się wieloma znamionami istot żywych. Liczne badania sowieckich uczonych wskazują nie tylko na możliwość powstawania mniejszych jednostek z elementów komórkowych i, przeciwnie komórek z cząsteczek białkowych, ale nawet wykazały desoksyrybonukleinowe cechy chemiczne tych ostatnich i zdołały prześledzić w niektórych wypadkach pośrednie stadia rozwoju. Okazało się również, że w budowie ustrojów wielokomórkowych biorą udział nie tylko komórki lecz i elementy mniejsze, niekomórkowe.

Zborność współżycia wielu miliardów komórek i jeszcze wiekszej liczby mniejszych elementów żywych w ramach jednego ustroju oraz przystosowanie całości do warunków życia wymaga istnienia wzajemnego oddziaływania korelacyjnego. Wiadomo powszechnie, że to oddziaływanie dbywa się na drodze nerwowej i humoralnej.

Oba te sposoby korelacji wydawały się jeszcze do niedawna przeciwstawne. Dopiero odkrycie Loewiego (1921) wykazało, że z zakończeń stykowych nerwów regulujacych czynności serca wydostają się ciała chemiczne działające analogicznie do wpływów samych nerwów. Stworzyło to podstawy do wyprowadzenia wspólnoty czynnościowej działania nerwowego i humoralnego.

Z dalszych badań okazało się, że w stanie akcji styki nerwowe są miejscem wydzielania substancji czynnych, wyzwalających stan pobudzenia lub zahamowania podrzędnych komórek. Także i styki miedzy-neuronowe zdają się pracować według tej samej zasady. Na tym gruncie powstało uogólnienie Dale'a o chemicznej transmisji stykowej, według którego przekazywanie bodźców z neuronu na neuron odbywa się za pośrednictwem tzw. mediatorów, tj. substancji wydzielanych na stykach nerwowych.

Tu właśnie natrafiamy na pokrewieństwo działania humoralnego i nerwowego. Wzajemny wpływ różnych elementów żywych powinien być, w ramach obecnych pojęć, rozpatrywany na tle symbiotycznego współdziałania chemicznego. Mianowicie obok ustrojów — ściśle biorąc tylko w teorii istniejących — zupełnie niezależnych od reszty istot żywych i zdolnych do syntezy, z pomocą energii promienistej słońca, wszystkich elementów własnej struktury, ustroje żywe są zależne od wzajemnego dostarczania sobie produktów swych syntez lub odpadków przemian ustrojowych. Zależność ta staje się najwybitniejsza w elementach blisko współżyjących w ramach jednego ustroju. Tu procesy życiowe każdej komórki i każdego innego elementu są wzajemnie uzależnione od siebie. Życie każdego elementu jest podtrzymywane i jego poziom czynnościowy regulowany przez substancje dostarczane od innych elementów tego samego ustroju.

W tym znaczeniu np. komórki gruczołowe potrzebują nie tylko substancji dostarczanych z krwią, ale zależą również „troficznie" od minimalnych ilości specjalnych ciał czynnych dopływających do nich od styków nadrzędnych elementów nerwowych. Minimalne ilości ciał czynnych regulują podwójnie poziom czynności gruczołowej, gdyż z jednej strony — według Bykowa — utrzymują tak nazwany poziom czynności spoczynkowej, z drugiej zaś — w niektórych okolicznościach — wyzwalają czynność wydzielniczą tkanki gruczołowej.

W tym też znaczeniu poziom życiowy mięśnia zależy z jednej strony od dowozu ciał odżywczych z krwi, z drugiej od dostarczania minimalnych ilości ciał koniecznych do jego funkcji przez nerwy „troficzne". W tym samym znaczeniu życie i czynność komórek nerwowych zależy zarówno od istnienia ogólnobiologicznego środowiska, jak też od drobnych ilości substancji dostarczanych przez elementy stykowe nadrzędnego neuronu.

Z punktu widzenia biochemii proces życiowy polega na długim łańcuchu licznych reakcji w ten sposób od siebie uzależnionych, że produkty jednej reakcji są podłożem dla następnej. Zależność elementów współżyjących polega na tym, że jeden lub więcej czynników podłoża koniecznych do przebiegu jednej z reakcji życiowych danego elementu tkankowego nie może być produkowany w nim samym, a natomiast dostarczany jest przez inny element współżyjący.

Na tle tej gospodarczo-chemicznej współzależności rozwijają się różne kierunki dyferencjacyjne. Jeden z nich polega na tworzeniu się specjalnej tkanki gruczołowej, której przeznaczeniem jest produkcja specjalnych typów wydzieliny, z której korzystają inne elementy ustroju. Powstaje w ten sposób tkanka hormonalna. Produkty jej syntezy oddawane są przez te organy do krwi i płynów ustrojowych. Produkty hormonalne są najczęściej specyficz-

ne chemicznie i nie oddziałują na wszystkie komórki ustroju, a tylko na niektóre, podrzędne im, układy biotyczne organizmu.

Drugi kierunek dyferencjacji wpływów humoralnych polega na produkcji wydzieliny mało specyficznej i działającej na większe zespoły komórek ustroju. Zabezpieczenie kierunkowości jej wpływu, a więc oddziaływania tylko na niektóre komórki odbywa się sposobem lokalnego doprowadzania wydzieliny do komórki podrzędnej. Zachodzi to za pośrednictwem wypustek. Mianowicie komórka nadrzędna, produkująca substancję zmieniającą czynność elementu podrzędnego, zaopatrzona jest w wypustki, które wybiegają na znaczną odległość. Wypustki te kończą się specjalnymi narządami stykowymi, przylegającymi mniej lub więcej blisko do komórki podrzędnej i wydzielającymi substancję czynną.

Z tego punktu widzenia można by rozróżnić trzy rodzaje oddziaływania humoralnego:

1. Wydzielanie substancji wprost do otoczenia, oddziaływania najstarsze filogenetycznie. Jest ono bardzo rozpowszechnione w żywej przyrodzie. Odbywa się w symbiozie chemicznej między różnymi ustrojami. Pięknym tego przykładem jest wymiana grupy tiazolowej i pirymidynowej pomiędzy grzybkami Rhodotorula rubra (syntetuzującymi tiazol) a Mucor Ramannianus (produkującymi pirymidynę), co daje możność każdemu z tych gatunków syntezy koniecznej do życia aneuryny. Do tej samej kategorii wpływów humoralnych należy wydzielanie ciał H w tkankach oraz innych pokrewnych czynników o wpływie naczynioruchowym wydzielanych przez pracujące lub anaerobiotyczne okolice ciała. Również zadrażnienie receptorów bólowych ma się odbywać drogą lokalnego wydzielania jakichś ciał czynnych.

2. Drugi rodzaj oddziaływania humoralnego polegałby na wydzielaniu specyficznych ciał czynnych rozprowadzanych przez płyny krążące w ustroju.

3. Trzeci wreszcie rodzaj polegałby na produkcji wydzieliny doprowadzanej do elementu podrzędnego przy pomocy wypustek komórki nadrzędnej produkującej wydzielinę.

Pomiędzy tymi sposobami istnieje szereg stadiów przejściowych. Nie czas jeszcze na ich ujęcie systematyczne. Przytoczymy tu niektóre charakterystyczne momenty dotyczące różnic i podobieństw dwóch ostatnich kategorii humoralnego oddziaływania.

Dokrewne wydzielanie, odpowiadające drugiej kategorii, przedstawia specjalizację w kierunku produkcji jakiejś substancji koniecznej do pracy innych elementów tkankowych, prawdopodobnie do zamknięcia cyklu procesów czynnościowych systemu biotycznego tych ostatnich. Zróżnicowanie w kierunku oddziaływania nerwowego (odpowiadające trzeciej kategorii) jest znacznie bardziej złożone. Po pierwsze bowiem w wydzielaniu specjalizuje się tu tylko część komórki, po drugie komórka produkująca wydzielinę wytwarza dalekosiężne wypustki. Wreszcie, obok charakterystycznej produkcji chemicznej na stykach końcowych, znajdujemy w takich elementach tkankowych zdolność do bardzo szybkiego przewodzenia stanu pobudzenia wzdłuż wypustek. Przewodzenie stanu pobudzenia jest odmiennym rodzajem czynności, szczególną cechą różnicową.

Trafiamy tu na zagadnienia bardzo ciekawe organizacyjnie i głęboko sięgające do przyczyn ustalających architektonikę nerwowego systemu korelacyjnego, w którym wzajemny układ ośrodków oraz dróg neurytowych odgrywają pierwszorzędną rolę. Procesy powstawania ekto-, ento- i mezodermy, wyróżnicowanie się gruczołów, mięśni, tkanki kostnej i wielu innych organów, wydaje się nam zrozumiałe przyczynowo, mianowicie jako akty stopniowego doskonalenia czynności i dostosowania się elementów składowych ustroju do stopniowo w filogenezie zmieniających się warunków bytu. Jakkolwiek przypuszczamy, że i w kształtowaniu się układu centralnego te same momenty grają sterującą rolę, to jednak ustalanie się struktury tkanki nerwowej, a szczególnie jej neurytowych połączeń jest o wiele mniej jasne. Jakżeż można sobie wyobrazić wyjaśnienie wyrastania we wczesnych okresach embrionalnych wypustek komórkowych sięgających z jednego miejsca układu nerwowego do innego albo od rdzeniowych ośrodków motorycznych do mięśni.

Istotą rzeczy musi tu być wzajemne przyciąganie chemiczne mające miejsce między komórkami zespolonymi gospodarczo-chemicznie. Istota tego „przyciągania chemicznego", jakby swego rodzaju chemotaktycznego oddziaływania, choć w zasadzie bardzo elementarna i stara filogenetycznie, nie jest dostatecznie jasna ani zrozumiała.

Aby zrozumieć sprawę można na te procesy spoglądać z punktu widzenia teorii gradientów Childa, według której w komórce i w układzie wielokomórkowym panują pewne stopniowane różnice — gradienty. Tak np. jaje jeżowca w roztworze KCN rozpada się stopniowo od bieguna animalnego, najbardziej czułego na zatrzymanie procesów oksydacyjnych, do wegetatywnego. W tym jaju gradient natężenia procesów oksydacyjnych maleje od bieguna animalnego do wegetatywnego. Podobne gradienty, panujące w układzie centralnym i w całym ustroju, stanowiłyby drogi, wzdłuż których odbywałoby się wędrowanie elementów tkankowych ruchem amebowatym albo wyrastanie wypustek komórkowych. Można tu jeszcze przytoczyć następujące dwie okoliczności.

Jedna z nich zdaje się tłumaczyć, dlaczego połączeniu wypustkami ulegają nie tylko najbliżej siebie leżące neurony, ale często również daleko położone i to w określonej kolejności. Tyczy się tego spostrzeżenia Feldberga, że ciała czynne wydzielane na stykach są odmienne dla komórek różnych ośrodków. Feldberg wykrył mianowicie, że jeśli weźmiemy pod uwagę drogę czuciową dokorową albo drogę

motoryczną odkorową, to każda z nich składa się z krótszego lub dłuższego łańcucha neuronów, w którym prawidłowo co drugi neuron jest producentem acetylocholiny. Między tymi ostatnimi znajdują się ogniwa neuronowe posługujące się widocznie nie acetylocholiną, lecz innym jakimś ciałem bodźcowym produkowanym na stykach. Napotykamy więc odmienność biochemiczną między neuronami. Znając ten fakt oraz wiele innych świadczących o odrębności chemicznej różnych ośrodków nerwowych, możemy się domyślać, że połączenia neuronowe możliwe są tylko wówczas, gdy są one — w jakiś nieznany nam bliżej sposób — dostosowane chemicznie czynnościowo. Dzięki tysiącznym generacjom i wielowiekowemu używaniu dróg odruchowych utorowane zostały pewne połączenia, opierające się na współpracy chemicznej, warunkującej nie tylko udział w zespołowej czynności, lecz i stosowne powstawanie w ontogenezie.

Druga z wyżej wspomnianych okoliczności, ułatwiających zrozumienie powstania połączeń międzyneuronowych, daje się dojrzeć w hipotezie Tylera, który stosunki gospodarcze i wszelkie międzykomórkowe połączenia zarówno czynnościowe, jak i strukturalne chce zespolić w przypuszczeniu wzajemnego oddziaływania komórek na siebie substancjami o specjalnie przystosowanej konfiguracji chemicznej. Tyler wyprowadza sprawę z reakcji odpornościowych. Opierając się na spostrzeżeniach dotyczących substancji aglutynujących plemniki, produkowanych przez komórki jajowe, i substancji aglutynujących jaja, produkowanych przez plemniki, Tyler wywodzi, że nie ma ścisłej różnicy między antygenami i antyciałami. Raczej należy, według niego, mówić o „ciałach komplementarnych" lub o chwytnikach chemicznych, które są wzajemnie na siebie nastawione chemicznie. Zespalanie się mostkami między komórkami, łączenie się komórek substancjami kitowymi ma się według Tylera również odbywać dzięki wzajemnemu „chemicznemu chwytaniu". Chwytniki chemiczne mogą, według tych pojęć, zczepiać między sobą komórki w organizmach wielokomórkowych, powodować zlewanie się komórek nasiennych z jajowymi, tworzyć substancję międzykomórkową. Substancje komplementarne mogą oddzielać się od komórki macierzystej, rozpuszczając się w jej otoczeniu, i następnie ulegać zobojętnieniu chemicznemu z właściwymi sobie antyciałami, jak to ma miejsce w reakcjach odpornościowych. Wzajemny wpływ chemotaktyczny komórek może być sprowadzony do oddziaływania przy pomocy chwytników chemicznych, jak to daje się wykazać na przykładzie przyciągania chemicznego między komórkami różnopłciowymi. Także powstawanie nibynóżek w kierunku ciał oddziałujących chemotaktycznie, odsznurowywanie części plazmy, a także tworzenie wypustek i substancji międzykomórkowych sprowadza się do tych samych procesów chwytnikowych.

Nie mamy tu zamiaru uznać hipotezy Tylera za całkowicie słuszną, jakkolwiek łączy ona czynnościowo bardzo wiele faktów i wydaje się wiele wyjaśniać. Daje ona stosunkowo dobry obraz wspólnoty chemicznego oddziaływania w świecie istot żywych, a prócz tego daje podstawy do zrozumienia wyrastania wypustek neuronowych. W okresie embrionalnym, w którym się to dzieje, komórki cechują się znacznym stopniem plastyczności, a prócz tego wymiary ustroju są stosunkowo małe tak, że wpływy chemiczne na odległość zachodzą stosunkowo łatwo. Oddziałujące między komórkami siły chemotaktyczne wywołują częściowo wędrówki komórek ruchem amebowatym. W wypadku komórek nerwowych wpływy te prowadziłyby do wyrastania wypustek w kierunku neuronów podrzędnych o specjalnym typie przyciągania chemicznego.

Można by zapytać — skoro mamy do czynienia z działaniem przyciągającym, dlaczego nie dochodzi do całkowitego zrastania się elementów komórkowych wypustkami, a tylko do wykształcenia organów stykowych na komórce, do której wędrowała wypustka innego neuronu. Musimy przyjąć istnienie jakichś procesów uniemożliwiających lub utrudniających całkowite zlanie się protoplazmy w niektórych wypadkach. Są to procesy zapewne analogiczne do tych, które powodują, że chociaż liczne komórki nabłonka i wielu tkanek są ze sobą ściśle połączone mostkami lub kitem międzykomórkowym, ale nie ulegają całkowitemu zlaniu się ze sobą.

Warunkowy sposób, w jaki podajemy powyższe uogólnienia, podkreśla dostatecznie silnie to, że przyjmować je należy z pewnymi ostrożnościami. Widać, że nie jesteśmy w możności powiedzieć, że znamy mechanizm tych zjawisk, niemniej, jak się zdaje, widzimy drogę, po której iść należy dla dokładniejszego ich poznania.

Aby obraz przedstawianych zjawisk był pełniejszy, musimy jeszcze wspomnieć o mechanizmie przewodzenia w neurytach, o którym powiedzieliśmy już poprzednio, że jest odmienny od spraw wydzielania i humoralnego oddziaływania. Istnieją, co prawda, wskazówki świadczące, że podczas aktu przewodzenia we włóknach nerwowych dochodzi do przesunięcia się niektórych substancji w kierunku wędrówki impulsu. Ponieważ włókna są zbudowane na kształt rurek otaczających półpłynne lub nawet płynne wnętrze, można by przypuścić, że wydzielina stykowa produkowana jest w ciele komórki i przewodzona do urządzeń końcowych. W obecnej chwili nie da się z pewnością powiedzieć, jak sprawa ma się w istocie. Jednak wiele danych przemawia za tym, że wzdłuż włókien nerwowych przewodzony jest stan czynnościowy polegający nie na przesunięciu substancji, lecz na wahnięciu jonowym, podtrzymywanym przez wyładowania elektryczne zachodzące na węzłach Ranviera.

Właśnie dzięki tej okoliczności, tzn. dzięki przewodzeniu zmian elektrycznych, wędrówka

impulsu w nerwie odbywa się ze znaczną szybkością, dochodzącą a nawet przekraczającą 100 metrów na sekundę. Daje to możność bardzo szybkiego oddziaływania na bodźce pochodzące z otoczenia. Wiadomo, że czas odruchowy w najkrótszych reakcjach nerwowych może mierzyć zaledwie parę setnych sekundy. Toteż tkanka nerwowa zabezpiecza szybkie reakcje, gdy tymczasem oddziaływanie stopniowe i powolne jest raczej domeną wpływów hormonalnych.

Jakkolwiek nerwowe oddziaływanie substancjami chemicznymi na odległość zachodzi w ten sposób, że maleńka ilość wydzieliny pojawia się bezpośrednio tuż koło powierzchni komórki mającej ulec zadrażnieniu, (w niektórych wypadkach nawet pod osłoną komórki, jak to ma miejsce w zakończeniach stykowych motorycznych w mięśniach szkieletowych), to jednak sprawa fizjologicznie rzadko odbywa się jako pobudzenie jednego tylko elementu komórkowego. Komórki działają tu z reguły zespołami. Mianowicie w każdym ośrodku znajduje się wiele komórek jednego typu, czynnych najczęściej razem i równocześnie produkujących tę samą wydzielinę. Wypustki neurytowe komórek takiego ośrodka biegną zazwyczaj wzdłuż jednej drogi do innych okolic układu nerwowego i w nich rozsiewają się, zmierzając do komórek podrzędnego ośrodka. W ten sposób wydzielina pojawia się równocześnie na wielu stykach leżących na powierzchni wielu sąsiadujących ze sobą komórek. Prócz tego każdy neuryt komórki nadrzędnej dzieli się zazwyczaj na liczne gałązki, z których każda kończy się aparatem stykowym na innym podrzędnym neuronie. Odwrotnie, każdy neuron podrzędnego ośrodka bywa zaopatrzony nie przez jeden, lecz przez liczne styki, z których każdy pochodzi od innej komórki nadrzędnej.

Dzięki takiemu układowi w następstwie pobudzenia ośrodka nadrzędnego pracować zaczynają liczne styki na licznych komórkach podrzędnego ośrodka. Jakkolwiek wydzielina stykowa pobudza z pewnością szczególnie silnie te komórki, na których leżą czynne styki, jednak istnieją dane świadczące, że wydzielina może oddziaływać również na komórki sąsiednie. Tkanka ośrodka podrzędnego niejako nasiąka wydzieliną stykową. O takim stanie rzeczy zdaje się świadczyć fakt wykryty przez Kibiakowa, że z niektórych części układu centralnego wydostawać się mogą nawet do krwi ciała czynne, zdolne do zmiany stanu pobudzenia takich samych ośrodków u innych zwierząt.

Ten proces „nasiąkania" tkanki nerwowej wydzieliną stykową w pewnej mierze przypomina elementarne oddziaływanie humoralne i stanowi jakby przejście między typem wpływów nerwowych i humoralnych.

Jeśli w ten sposób, z punktu widzenia zróżnicowania i czynności, spojrzymy na układ dokrewny, wówczas będziemy mogli wśród elementów wewnętrznowydzielniczych rozróżnić następujące cztery kategorie:

1. Niegruczołowe komórki o ubocznej funkcji dokrewnej, tj. mające inne zasadnicze przeznaczenie czynnościowe w ustroju.

II. Gruczołowe elementy dokrewne rozsiane w tkance o innym przeznaczeniu.

III. Samodzielne gruczoły dokrewne.

IV. Nerwopochodne gruczoły dokrewne.

ad. I. Niegruczołowymi komórkami wydzielającymi substancje zużywane przez inne części, w szerokim znaczeniu tego określenia, są prawdopodobnie wszystkie komórki. Jednakże nasze wiadomości odnośnie wzajemnego wpływu chemicznego międzykomórkowego są jeszcze niedostateczne. Możemy tu przytoczyć tylko bardziej charakterystyczne przykłady. Jako jeden z nich mogą nam służyć komórki błony śluzowej dwunastnicy wydzielające do krwi substancję (sekretynę), która pobudza trzustkę do wydzielenia soku o znacznej zawartości dwuwęglanów. Wydzielenie sekretyny zachodzi w chwili zwężenia śluzówki przez kwaśną treść żołądka i jest reakcją ściśle czynnościowo związaną z ustrojowym zadaniem dwunastnicy. To samo dałoby się powiedzieć o śluzówce żołądka wydzielającej gastrynę lub o śluzówce jelit, w której powstają różne hormonalne czynniki regulujące wydzielanie gruczołów żołądka, trzustki i jelit.

Do tej samej kategorii wpływów dokrewnych zaliczylibyśmy również powstawanie czynnika przeciwanemicznego w komórkach wątroby albo wydzielanie substancji regulujących szerokość światła prekapilarów zależnie od pracy danego organu. Jeżeli nie we wszystkich, to w znacznej większości wypadków spostrzegamy ścisły związek działania hormonalnego z czynnością zasadniczą danego organu.

ad II. Drugą kategorią elementów wewnętrznowydzielniczych, stanowiącą wyższy stopień zróżnicowania, stanowiłyby elementy komórkowe gruczołowe rozsiane w tkankach, niekiedy nawet tworzące ugrupowane zespoły, jednak znajdujące się w organie o innym przeznaczeniu czynnościowym. W pierwszym rzędzie zaliczyć tu należy komórki gruczołowo-nerwowe podwzgórzowej okolicy mózgu, a dalej męskie i żeńskie gruczoły pokwitania, ciałko żółte jajnika oraz wysepki trzustkowe. I w tych wszystkich wypadkach mamy wpływy hormonalne związane z zasadniczą czynnością organu. Najłatwiej jest to dostrzegalne w wypadku gruczołów pokwitania i ciałka żółtego. Również jasne jest to w wypadku komórek gruczołowo-nerwowych, gdyż wydzielina ich zdaje się oddziaływać podobnie do wpływu nerwowego niektórych ośrodków tej okolicy mózgu. Także i odnośnie wysepek trzustkowych doirzeć można taki związek czynnościowy, a mianowicie pomiędzy czynnością trawienną trzustki w odniesieniu do węglowodanów i wpływem na dalsze losy tych substancji w przemianie pośredniej ustroju. Wpływ ten można porównać z tym, co odbywa się pod

działaniem gruczołów płciowych żeńskich, mianowicie i tu również najpierw hormony pokwitania regulują rozwój jaja w pęcherzyku Graafa, potem zaś specjalny hormon produkowany w ciałku żółtym wpływa „opiekuńczo", utrzymuje życie i reguluje losy zapłodnionego jaja w czasie jego wędrówki do macicy, zagnieżdżenia się i embrionalnego rozwoju.

ad III. Dalszą kategorię gruczołów dokrewnych stanowią według podanej klasyfikacji tzw. samodzielne gruczoły wewnętrznowydzielnicze, będące każdy dla siebie jakby osobną całością anatomiczną. Mamy tu na myśli tarczycę, gruczoły przytarczyczne i grasicę. Czynność tych gruczołów daje się wyprowadzić przynajmniej w części z rozwojowej roli tworzących je komórek.

Mamy tu organy pochodzące z nabłonków przednich partii przewodu trawiennego, które w swej początkowej filogenezie stykają się z płynnym otoczeniem, mianowicie z wodami pierwotnych mórz. Tarczyca powstaje z części entodermy, która pierwsza spotyka się z wodą pobieraną przez jamę gębową i pozostaje w związku z przyswajaniem jodu. Można sobie wyobrazić, że niektóre komórki nabłonkowe stykające się z wodą morską zawierającą nikłą zawartość jodu, koniecznie potrzebnego do niektórych procesów życiowych, różnicują się w kierunku silnego powinowactwa do jodu, pozwalającego wyzyskać z wody morskiej dostateczne ilości tego ciała. W miarę zmiany warunków życia z wodnego na lądowy utracony zostaje kontakt nabłonków z wodą morską. Jod bywa pobierany wraz z produktami odżywczymi do przewodu trawiennego i z niego wchłaniany do krwi. Powinowactwo do jodu wykształcone w części entodermy gardzieli utrzymuje się jednak nadal. Tylko nabłonek ten oddziela się od przewodu entodermalnego, wytwarzając niezależny organ o bardzo bogatym ukrwieniu, umożliwiającym szybkie wychwytywanie jodu wchłanianego do krwi z przewodu trawiennego. Jod ulega związaniu organicznemu i przekształceniu na substancje służące do przemian w innych częściach organizmu.

Podobny przebieg spraw możemy przypisać również niektórym przekształceniom 3. i 4. kieszonek skrzelowych. I te części nabłonka entodermalnego pozostają w styczności z wodą morską, w której znajdują się sole wapnia, potrzebne do budowy szkieletu. Być może w związku z tym wykształca się tu jakiś kierunek różnicowy sprawiający, że części nabłonka kieszonek skrzelowych — z postaci gruczołów przytarczykowych — zostają związane z przemianą wapnia. I tu początkowo bezpośrednio styczność z jonami tego metalu rozpuszczonymi w zewnętrznym środowisku przeistacza się na oddziaływanie na wapń rozpuszczony w osoczu.

Najmniej zrozumiała wydaje się droga rozwojowa grasicy. Rolę tego gruczołu należy w obecnym czasie wyprowadzać z trzech znanych faktów, a mianowicie: 1) z obecności w tym gruczole znacznej ilości polinukleotydów desoksyrybozowych (jądrowych), 2) z bardzo znacznej szybkości przemian tych polinukleotydów w grasicy, równej mianowicie mniej więcej całej masie nukleotydów znajdujących się w gruczole w ciągu doby oraz 3) z silnego rozwoju początkowego gruczołu w ontogenezie i stopniowego z wiekiem osłabienia jego czynności. Gruczoł ten powinien być uważany za organ produkujący nukleinowe kwasy jądrowe na użytek innych komórek ustroju. Znaczne zapotrzebowanie na nukleoproteidy desoksyrybozowe w okresie silnego mnożenia się jąder komórkowych tłumaczy zmiany czynności gruczołu w miarę rozwoju osobniczego.

Pozostaje jednak pytanie, dlaczego tkanka grasicy różnicuje się z nabłonka 3. kieszonki skrzelowej. Być może należało by tu przyjąć pewną łączność z urządzeniami obronnymi ustroju przed wtargnięciem niektórych obcych elementów, a więc z tymi procesami, których wyrazem jest wykształcenie się pierścienia limfatycznego Waldeyera. Tkanka limfatyczna jest jednym z elementów dostarczających ustrojowi przeciwciał. W tej produkcji jakąś bardzo ważną rolę odgrywają limfocyty, dostarczające przy rozpadzie globulinu gamma osocza, materiału, z którego powstają lub w którym są zawarte ciała odpornościowe ustroju. Zwraca tu uwagę fakt, że limfocyty składają się, w istocie, prawie z samej tylko substancji jądrowej. Substancja jądrowa limfocytów jest elementem, który ulega łatwemu przeistoczeniu się na ciała odpornościowe. Produkcja substancji jądrowej byłaby więc czymś w rodzaju holokrynowego wydzielania wewnętrznego, polegającego na przeistoczeniu się całych komórek, a właściwie substancji ich jąder, na ciała odpornościowe.

Tkanka limfatyczna pierścienia Waldeyera byłaby więc jakby organem obrony ustrojowej usadowionym przy wejściu różnych ciał organicznych do przewodu trawiennego. Z tego punktu widzenia można by dojrzeć związek tkanki limfatycznej pierścienia Waldeyera, zdolnej do produkcji znacznej masy substancji jądrowej i grasicy, spełniającej to samo zadanie. Wtedy da się zrozumieć pochodzenie obu tych układów z sąsiedniej okolicy nabłonka gardzieli.

ad IV. Przystępujemy wreszcie do omówienia bodaj najbardziej interesującej kategorii gruczołów dokrewnych, które nazwałem nerwopochodnymi, ze względu na ich bliską łączność z systemem nerwowym. Należą do nich przysadka, nadnercze i szyszynka.

Przy omawianiu ugrupowań komórek dokrewnych znajdujących się w tkance o innym przeznaczeniu czynnościowym wspominaliśmy o komórkach gruczołowonerwowych podwzgórzowej okolicy mózgu. Jest zupełnie zrozumiałe, że w dalszym różnicowaniu komórki rozsiane w tkance zbierają się w jeden wspólny organ. Jakkolwiek rola spełniana przez szyszyn-

kę nie jest znana, można by ten gruczoł dokrewny uważać za wynik zgrupowania się niektórych elementów dokrewnych podwzgórza.

Przysadka i nadnercze zdają się powstawać na skutek specjalnych działań. Widzimy tu — zarówno w filo, jak i w ontogenezie — zbliżenie się tkanki nerwowej z tkanką innego pochodzenia. Aby zrozumieć ten proces, musimy nań spojrzeć z punktu widzenia poprzednich rozważań nad mechanizmem chemicznej łączności międzykomórkowej i nad mechanizmem przekazywania bodźców z komórki na komórkę. Poprzednio przedstawiliśmy wielką skalę takich oddziaływań, od zwykłego chemotaktycznego prowadzącego do wzajemnego zobojętnienia produkowanych przez dwa elementy substancji, poprzez wydzielanie substancji warunkujących przebieg cyklu reakcji czynnościowych innego elementu ustrojowego aż do wytwarzania długich wypustek neurytowych sięgających do ośrodków złożonych z podrzędnych komórek, które otrzymują — za pośrednictwem specjalnych organów stykowych — małe ilości ciała koniecznego do utrzymania poziomu życiowego przemian względnie do czynnościowego ich wzmożenia.

Jeśli z tego punktu widzenia spojrzymy na rozwój nadnerczy, wówczas dojrzymy dwa procesy różnicowe. Pierwszy polega na specjalizacji dokrewno-twórczej ze strony nerwowej tkanki svmpatycznej. Jak wiemy, neurony sympatyczne pozazwojowe wpływają na czynności wielu układów ustrojowych dzięki produkowaniu na swych zakończeniach stykowych substancji sympatykomimetycznych. Część komórek układu sympatycznego ulega zróżnicowaniu polegającemu na specjalizacji w produkcji i dokrewnym wydzielaniu specjalnej substancji sympatykomimetycznej — adrenaliny.

Trudno w obecnym stanie naszych wiadomości zadecydować,czy mamy tu do czynienia z produkcją „półfabrykatu", jakby substancji czynnej w niecałkowicie gotowej postaci, która jako hormon dostaje się do krwi, z niej wyłapywana jest przez neurony sympatyczne i przetwarzana dalej na właściwe ciało czynne, sympatynę, czy też mamy tu raczej wpływ polegający na czynnościowym podtrzymywaniu napięcia wszystkich tkanek czułych na substancje sympatyczne, a więc potrzebujących tych substancji dla toczących się w nich procesów spoczynkowych. W tym drugim wypadku wszystkie procesy czynnościowe w całym ustroju, sterowane sympatycznie byłyby podtrzymywane w stałym „tonicznym" stanie czynnościowym dzięki dokrewnemu wydzielaniu ciał „sympatykomimetycznych", zaś neurony pozazwojowe układu sympatycznego tylko lokalnie wzmagałyby czynności podrzędnych im organów lub elementów tkankowych.

Następstwem tego kierunku różnicowego jest przeistoczenie się tkanki nerwowej sympatycznej w tkankę gruczołowo-dokrewną i powstanie tkanki chromochłonnej w ustroju. Jest to proces jakby o kierunku wstecznym rozwojowo, gdyż zachodzi tu najpierw wyróżnicowanie się tkanki nerwowej z elementów o humoralnym oddziaływaniu, a potem jakby powrotne znowuż przeistoczenie się elementów nerwowych w gruczoł dokrewny. Tkanka chromochłonna znajduje się w organizmie w postaci drobnych ugrupowań rozsianych w różnych okolicach, ale głównie stanowi część rdzeniową nadnercza.

Drugi z procesów rozwojowych prowadzących do powstania nadnerczy polega na zbliżeniu się tkanki chromochłonnej do komórek pochodzących z nabłonka jamy ciała, a więc elementów mezenchymatycznych.

We wczesnych okresach rozwojowych część komórek mezenchymatycznych blisko sąsiadujących z nabłonkiem płciowym oddziela się od nabłonka jamy ciała i tworzy osobne ugrupowanie. Jest to zawiązek przyszłej kory nadnercza, której ustrojowe zadanie zdaje się polegać na produkowaniu szeregu ciał czynnych opartych na strukturze rdzenia sterydowego. Pokrewieństwo czynnościowe z nabłonkiem płciowym widoczne jest i w późniejszym życiu, mianowicie w bliskim podobieństwie chemicznym ciał hormonalnych powstających w gonadach i w korze nadnerczy. Wszystkie one wywodzą się ze sterydów, przy czym istnieje przypuszczenie, że tkanka kory nadnerczy dostarcza swych produktów do krwi, z czego część wychwytywana jest i przerabiana przez wewnętrznowydzielnicze elementy gonad.

Do mezenchymatycznego zawiązku kory nadnercza, stanowiącego mniej lub więcej lity zespół komórek, wrastają elementy sympatyczne, które grupują się wreszcie w środku tkanki mezenchymatycznej i tam przekształcają się na elementy chromochłonne. Zbliżenie się obu zespołów komórkowych, z których jeden produkuje sterydy, a drugi ciała sympatykomimetyczne, musi być tłumaczone przyciąganiem chemicznym, polegającym na wzajemnej zależności gospodarczo-chemicznej. Wobec tego, że w innych układach mamy takie stosunki, że elementy produkujące ciała czynne, aktywujące procesy w podrzędnych komórkach, same do tych ostatnich wypuszczają wypustki oraz wobec faktu, że komórki układu sympatycznego niejako czynnie zbliżają się i wnikają do zespołu korowego nadnerczy, trzeba wnioskować, że układ chromochłonny jest częścią dostarczającą jakiegoś materiału zużywanego w tkance korowej. Kierunek przepływu krwi w nadnerczach zdaje się potwierdzać to zapatrywanie.

Zaznaczyć tu można, że prawdopodobnie bezpośrednie zbliżenie się komórek czynnych ma miejsce wówczas, gdy produkcja stykowa nie wystarcza, a więc zapewne, gdy ilość dostarczanych lub wymienianych substancji jest znaczna.

Ciekawym momentem jest to, że produkująca sterydy tkanka kory nadnercza zależy czynnościowo nie tylko od rdzenia nadnerczy, lecz jeszcze od innego gruczołu dokrewnego —

przysadki. I w tym również względzie widzimy pewną wspólną cechę między elementami dokrewnymi gonad, które również zależą od hormonów przysadki.

Przysadka — podobnie jak nadnercza — stanowi organ złożony z dwóch części, z których jedna jest pochodzenia mózgowego, druga — ektodermalnego. Ontogenetycznie pierwsza wytwarza się z pęcherzyka mózgowego, druga zaś z nabłonka jamy gębowej.

Z naszego punktu widzenia część nerwowa przysadki musi być wyprowadzona z przeistoczonych neuronów, których początkowym zadaniem jest wpływ na czynności nabłonka gardzieli, być może na wchłanianie i przeróbkę niektórych cennych składników pożywienia, czy też składników środowiska płynnego, w którym żyły dawne filogenetyczne ustroje.

Część ektodermalna przysadki wytwarza się z nabłonka blisko sąsiadującego z tą częścią entodermy, która wytwarza tarczycę i gruczoły przytarczyczne. Przednia część przysadki może być uważana za coś pośredniego pomiędzy smakowo-węchowymi organami czucia, również pochodzącymi z nabłonka jamy gębowej a elementami entodermy biorącymi udział w przyswajaniu małych ilości niektórych substancji, jak jod i wapń.

Nerwowo-nabłonkowy zespół przysadki wpływa na całość procesów rozwojowych i na przemiany ustrojowe. Pozostaje on pod działaniem ośrodków podwzgórza, sterowanych z kolei przez zmysłowe bodźce ekstero- i interoceptywne. Wpływ przysadki rozpościera się częścią bezpośrednio przez działanie hormonalne na przemiany ustrojowe, a częściowo przez pośrednictwo innych gruczołów dokrewnych, jak tarczyca (przy pomocy hormonu tyreotropowego), nadnercza (przy pomocy hormonu kortikotropowego) lub gonady (przy pomocy gonadotropiny).

Słuszność powyższego sposobu patrzenia na rozwój przysadki można widzieć również w analogii między tym organem kręgowców i bardzo podobnym układem gruczołów dokrewnych opisanym przez Cazala u owadów. W zespole „przysadkowym" u owadów biorą udział komórki gruczołowo-nerwowe międzymóżdża, dalej chromochłonne komórki pochodzące z tkanki nerwowej znajdujące się w tzw. ciałkach sercowych (corpora cardiaca) oraz część gruczołowa ektodermalnego pochodzenia zawarta w ciałkach skrzydlatych (corpora allata). Komórki pochodzenia mózgowego ciałek sercowych przedstawiają szereg stanów przejściowych między elementami nerwowymi, których końcowe wypustki zaopatrzone są w styki i są rozsiane w dokrewnej tkance gruczołowej, poprzez komórki nerwowe mające rozgałęzione wypustki, których części ulegają oddzieleniu i zamianie na wydzielinę, aż do typowych komórek gruczołowych oddających swą wydzielinę do tkanki otaczającej lub do płynów ustrojowych.

Ciałka skrzydlate owadów czynne są w okresach międzywylinkowych, wpływając pobudzająco na przemiany ogólnoustrojowe i na wzrost. U wykształconych owadów (imago) warunkują one produkcję jaj, ich dojrzewanie i powstawanie żółtka. Rola ciałek skrzydlatych przedstawia, jak widać, znaczne analogie do roli przedniego płata przysadki u kręgowców. Ciałka sercowe natomiast produkują „hormony wylinkowe", które, jak się zdaje, hamują czynności ciałek skrzydlatych i prowadzą do przeobrażenia owada.

W powyższym szkicu omówiliśmy korelacyjne układy ustrojowe. Uwypukliliśmy przy tym dwa ważne ogólno-biologicznie momenty, mianowicie wspólnotę mechanizmów oddziaływań układów hormonalnego i nerwowego oraz czynnościowo-rozwojowe stosunki w tych układach. W tym nowym świetle zarówno układ dokrewny, jak i nerwowy nabierają nowego charakteru. Podkreślona zostaje czynnościowa wspólnota wszystkich części składowych wielokomórkowego ustroju. Pełne zrozumienie tych mechanizmów nie jest w tej chwili możliwe i będzie łatwiejsze dopiero wtenczas, gdy dalsze badania wyświetlą rolę elementarnych cząsteczek białkowych i ich chemicznych grup czynnościowych w rozwoju i pracy żywych układów zbiorowych.

WACŁAW OLSZEWSKI Łódź

Uwagi w sprawie metodyki oznaczania krzepliwości krwi oraz badania własne nad sprawdzeniem i ustaleniem norm czasu krzepnięcia krwi oznaczanego jednocześnie różnymi metodami*)

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Łodzi. Kierownik: Prof. dr med. J. W. Grott)

Wstęp

Żadna z dotychczasowych metod badania krzepliwości krwi nie zaspakaja całkowicie potrzeb kliniki. Zagadnienie to wciąż jest zatem aktualne. To też w piśmiennictwie, zarówno polskim jak obcym, stosunkowo często pojawiają się prace poświęcone tej sprawie. Z polskich autorów pracujących nad tym zagadnieniem wymienić należy: Blachera, Czubalskiego, Popielskiego, Semerau-Siemianowskiego, Szabuniewicza, Szulca, Tempkę i innych. Ostatnio prace na ten temat ogłosili: Buluk, Grott, Kostkowski, Kowarzyk, Krzysztoń oraz Szercha.

Ze względu na aktualność zagadnienia oraz potrzeby kliniki, a zwłaszcza lecznictwa uspołecznionego, postanowiłem w pracy niniejszej porównać wartość kliniczną najbardziej nadających się dla praktyki ogólnej metod badania krzepliwości krwi. Uwzględniłem przy tym

*) Według odczytu wygłoszonego na posiedzeniu Łódzkiego Naukowego Towarzystwa Lekarskiego w r. 1951.

własne doświadczenie, dzięki któremu do techniki badania mogłem wprowadzić pewne ulepszenia.

Uwagi ogólne w związku z metodami badania krzepliwości krwi

Krzepliwość krwi oznaczamy na podstawie badania czasu krzepnięcia, jest to zatem ocena pośrednia. Zresztą ocenianie bezpośrednie nie jest możliwe, gdyż na proces krzepnięcia wpływa, jak wiadomo, szereg czynników. Ponieważ dla pracy niniejszej istnienie i różnicowanie tych czynników ma szczególne znaczenie, przeto uwzględniam je również.

Na czas krzepnięcia wywierają wpływ czynniki zewnętrzne i wewnętrzne.

A. Czynniki zewnętrzne: a) wymienić tu należy wciąganie krwi ustnikiem do mikropipety, poruszanie szklaną bagietką, odwracanie probówki do góry dnem, używanie gumowego balonu, przechylanie pionowe szkiełka podstawowego. Odgrywa tu także rolę częstość powtarzania tych czynności; b) warunki fizyczne otoczenia, w których znajduje się badana krew (ciepłota[1], wilgotność i ruch powietrza, wielkość i kształt naczynia[2]), rodzaj substancji, w której znajduje się badana krew; c) pobieranie krwi z palca, z żyły lub z małżowiny usznej; d) różne ilości pobieranej krwi (od 0,02 ml do 2 ml); e) nierozcieńczanie krwi lub używanie różnych płynów do rozcieńczenia [3].

B. Czynniki wewnętrzne. Wymienić tu należy: a) wpływ autonomicznego układu nerwowego; b) ilościową zawartość substancji biorących udział w wytwarzaniu ostatecznych czynników, od których zależy krzepliwość krwi (fibrinogen, protrombina, witamina K. trombokinaza, jony Ca).

Z powyższego wynika, że skoro w procesie krzepnięcia krwi bierze udział szereg czynników, zatem badając czas krzepnięcia oznaczamy wypadkową działania wszystkich czynników biorących udział w tym procesie. Dotychczasowe przeto badania czasu krzepnięcia — jako ocena pośrednia — nie zawsze odtwarzają istotny stan rzeczy; poza tym oparcie oceny tylko na badaniu jednorazowym na czczo — wobec braku metody czynnościowego badania krzepliwości krwi — utrudniało znacznie pracę klinicysty w tej dziedzinie. Ostatnio lukę tę usiłuje częściowo wypełnić *J. W. Grott* (1947), ogłaszając metodę polegającą na seryjnym badaniu czasu krzepnięcia po doustnym podaniu 50 g glukozy.

Ad [1]) Zależnie od metody bada się czas krzepnięcia na łaźni wodnej przy stałej ciepłocie:

met.	Mas y Magro	15⁰ C
„	Bürkera	25⁰ C
„	Wright'a	37⁰ lub 18,5⁰ C
„	Hynka	37,5 C
„	Duke'a	40⁰ C

Ad [2]) Mas y Magro używa parowniczki ze skrzepłą parafiną, w której są zagłębienia.

Lee i White badają czas krzepnięcia przy pomocy próbówki z gumowym korkiem.

Bürker stosuje szkiełko podstawowe, a inni kapilary lub rurki o różych wymiarach.

Ad [3]) Mas y Magro krwi nie rozcieńcza, Bürker rozcieńcza krew wodą przekroploną. Blacher dodaje do badanej krwi 0,3% peptonu z solą fizjologiczną.

Metody badania czasu krzepnięcia krwi

Mając na uwadze względy praktyczne ograniczyłem się w pracy mojej do rozważenia i stosowania metod najprostszych zasługujących na powszechne przyjęcie w codziennej praktyce szpitalnej. Podaję ich skrócony opis.

1. Metody oparte na badaniu krwi pobranej z palca.

a. Metoda Mas y Magro. Napełnia się dużą parowniczkę płynną parafiną, w której po skrzepnięciu robimy kilka zagłębień. W zagłębieniach tych umieszcza się po jednej, dużej kropli oleju parafinowego. Po otarciu eterem i alkoholem opuszki palca nakłuwa się ją oczyszczoną spirytusem igłą Francka usuwając pierwszą kroplę krwi (zasada ta obowiązuje we wszystkich metodach opartych na badaniu krwi z palca). Następnie wciąga się krew do mikropipety od hemoglobinometru Sahli'ego (0,02 ml) uprzednio przemytej olejem parafinowym i wpuszcza się ją natychmiast do zagłębienia z olejem parafinowym, licząc od tej chwili czas. Co jedną — dwie minuty usiłujemy wciągnąć krew do pipety. Z chwilą skrzepnięcia nie udaje się tego dokonać. Krew ludzi zdrowych krzepnie od 8 do 12 minut przy ciepłocie 15⁰ C. Stosując tę metodę możemy oprócz końca oznaczać również początek czasu krzepnięcia.

b. Metoda Bürkera: na szkiełku przedmiotowym z zagłębieniem pośrodku umieszczamy jedną kroplę wody przekroplonej i dodajemy jedną kroplę krwi pobranej z oczyszczonego palca, licząc od tej chwili czas. Po upływie pół minuty przesuwamy szklaną bagietkę poprzez zagłębienie w szkiełku, robiąc kilka spiralnych ruchów. Bagietkę wyjmuje się, suszy i ponownie po upływie pół minuty ponawia się poprzednią czynność. Ukazanie się pierwszej nitki włóknika oznacza początek krzepnięcia. Badanie powinno być wykonane na łaźni wodnej przy ciepłocie 25⁰ C. Krew zdrowego człowieka zaczyna krzepnąć po upływie pięciu lub pięciu i pół minuty[4]).

2. Metody oparte na badaniu krwi żylnej.

W grupie tej dla praktyki ma znaczenie właściwie tylko jedna metoda, tj. met. Lee i White'a: dokładnie osuszoną strzykawką pobiera się z żyły 1 ml krwi, umieszczając ją w próbówce o 8 mm średnicy. Próbówkę zamyka się gumowym korkiem i odwraca co pół minuty do góry dnem, dopóki krew nie skrzepnie. Przy użyciu tej metody prawidłowy czas krzepnięcia wynosi od 4 do 7 minut.

Ad [4]) Dokładny opis tej metody podaje prof. Tempka („Choroby układu krwiotwórczego". Tom I. str, 247).

Badania własne

Badania te składają się z czterech części. W części pierwszej podaję opracowane przeze mnie techniczne ulepszenia w wykonywaniu niektórych metod badania czasu krzepnięcia krwi proponowane dla praktyki ogólnej. W części drugiej podaję sprawdzone normy dla ludności polskiej w poszczególnych metodach, oparte na zbadaniu 50 osób nie wykazujących zaburzeń w procesie krzepliwości krwi oraz w układzie krwiotwórczym. Część trzecia dotyczy porównania wyników badania czasu krzepnięcia krwi pobranej z palca oraz krwi żylnej. Wreszcie w części czwartej podaję zachowanie się czasu krzepnięcia krwi badanego codziennie w ciągu 3 kolejnych dni u tej samej osoby.

Część I. Badania w zakresie techniki oznaczania czasu krzepnięcia krwi

Podstawę do niniejszej części mojej pracy stanowiły b. liczne próby obejmujące kilkaset badań. W ich ostatecznym wyniku udało mi się wprowadzić pewne ulepszenia mogące mieć znaczenie dla dokładniejszej oceny stanu krzepnięcia krwi. Ograniczę się tu do podania ich w ostatecznym ujęciu.

Badanie krwi z palca

Metoda Mas y Magro. Pragnąc zmniejszyć wpływ czynników fizycznych nie wciągamy krwi do rurki podczas pierwszych minut obserwacji, lecz dmuchamy przez pipetę w umieszczoną w oleju parafinowym kroplę krwi i obserwujemy jej konsystencję i zachowanie się na prąd powietrza. Z chwilą początku krzepnięcia kropla krwi coraz intensywniej trzyma się podłoża, ruchliwość jej i płynność stają się coraz mniejsze. Po stwierdzeniu zmniejszonego oddziaływania kropli na prąd powietrza usiłujemy wciągnąć badaną krew do mikropipety. Wystarcza zwykle dwu — trzykrotna próba wciągania krwi, by stwierdzić koniec krzepnięcia; wówczas wciągając powietrze do pipety udaje się wyjąć kroplę krwi z zagłębienia w parowniczce. Unikanie częstego wciągania, a zatem unikanie tarcia, poza uproszczeniem samej techniki, zmniejsza w pewnym stopniu wpływ czynników zewnętrznych.

Metoda Bürkera: określenie „kropla krwi" i „kropla wody przekroplonej" jest zbyt mało dokładne w porównywaniu różnych metod, gdzie używanie tych samych ilości krwi oraz substancji rozcieńczających odgrywa wielką rolę. Dotyczy to przede wszystkim badań seryjnych. Zawsze przeto pobierałem 0.02 ml krwi do mikropipety od hemoglobinometru Sahli'ego, umieszczając uprzednio na małej parowniczce 0,02 ml wody przekroplonej. Badania zgodnie z zaleceniami Bürkera wykonywałem na łaźni wodnej w ciepłocie 25° C. W okresie, gdy badania moje były całkowicie ukończone, dowiedziałem się, że badacz radziecki S. C. Bazaron (Polski Tyg. Lekarski 1951, nr 11, str. 368) ogłosił nowy sposób badania krzepliwości krwi. Metoda ta jest bardzo zbliżona do mojej modyfikacji met. Bürkera, gdyż istotną jej cechę stanowi, podobnie jak w mojej modyfikacji, używanie dozowanej ilości badanej krwi i soli fizjologicznej oraz oznaczanie nie początku, lecz końca czasu krzepnięcia.

Badanie krwi z żyły

Metoda Lee i White'a we własnej modyfikacji: do dwucentymetrowej strzykawki luerowskiej o średnicy 9 mm nabieramy 0,2 ml wyjałowionego oleju parafinowego, rozprowadzając go po ściankach idealnie suchej strzykawki. Po nałożeniu wyjałowionej, suchej igły i wejściu do żyły (w miarę możności nie należy żyły zaciskać) pobieramy 1 ml krwi. Po pobraniu krwi cofamy tłok do podziałki 2 ml i otworek dla igły zatykamy skrzepłą parafiną. Strzykawkę wraz z krwią trzymamy w pozycji pionowej z nasadą dla igły skierowaną ku górze, na łaźni wodnej w ciepłocie[5]) 25° C. W jednominutowych odstępach odwracamy szybkim ruchem strzykawkę o 180° (do góry dnem). Czas zaczynamy liczyć od momentu pobrania krwi. Koniec czasu krzepnięcia oznaczamy w chwili, gdy skrzepła krew pozostaje nieruchoma na jednym z końców strzykawki. Prawidłowy czas krzepnięcia badany tą metodą waha się od 10 do 14 minut.

Modyfikację tę wyróżnia szereg zalet: strzykawka luerowska ma prawie tę samą długość i średnicę, co próbówka, w której badali krew Lee i White. Badając krew w samej strzykawce i nie przelewając jej do próbówki unikamy mechanicznego wpływu czynników zewnętrznych (zwiększone ciśnienie, przechodzenie krwi przez wąski otwór w strzykawce, stykanie się krwi ze ścianami próbówki i z gumowym korkiem itp.), a przede wszystkim unikamy rozpryskiwania się krwi podczas przelewania do próbówki, co dzieje się nawet w czasie bardzo ostrożnego badania. Dzięki podziałce pobierać możemy tę samą zawsze ilość krwi, tę samą ilość oleju parafinowego, cofając tłok zawsze do tej samej podziałki. To wszystko ma oczywiście duże znaczenie przede wszystkim w badaniach porównawczych, a nawet seryjnych. Fakt, że prawidłowy czas krzepnięcia oznaczany zmodyfikowaną przeze mnie metodą jest o kilka minut dłuższy od czasu krzepnięcia badanego met. oryginalną Lee i White'a, wskazuje, że skrócenie czasu w tej ostatniej metodzie może być spowodowane wyżej wymienionymi czynnikami zewnętrznymi oraz nieużywaniem przez autorów oleju parafinowego. Dla moich badań modyfikacja ta miała szczególne znaczenie: porównywana krew znajdowała się zawsze w tych samych warunkach zewnętrznych, tzn. w środowisku oleju parafinowego i szkła, nie używałem bowiem gumo-

Ad [5]) Łaźnię wodną przykrywamy denkiem z otworem dla drewnianego trzymacza, którym uchwytujemy strzykawkę.

wego korka, którym Lee i White zatykali próbówkę. Wreszcie należy dodać, że metoda ta poza bardziej ścisłymi i miarodajnymi wynikami znacznie upraszcza wykonanie próby.

Inne metody

Po wykonaniu kilkudziesięciu badań za pomocą kapilarów zaniechałem stosowania tej metody. Znaczne różnice w wielkości średnicy używanych do badania kapilarów powodowały tak różne i zmienne wyniki, że nie można było ich ze sobą porównywać.

Również po wykonaniu kilkudziesięciu prób metodą Blachera zaniechałem stosowania tej metody. Wpłynęła na to poza zmiennością wyników także trudność otrzymania próbówek zalecanych przez autora. Poza tym metoda ta wymaga nieco większych ilości krwi, co przy badaniu seryjnym również musiałem brać pod uwagę.

Ocena czasu krzepnięcia

W badaniach moich oceniałem stan krzepliwości krwi na podstawie oznaczania końca czasu krzepnięcia. W metodzie Mas y Magro oznaczałem koniec czasu krzepnięcia, gdy kropli skrzepłej krwi nie udawało się wciągnąć do mikropipety, a skrzep podczas prób wciągania tak ściśle przylegał do otworu pipety, że z łatwością mogłem usunąć go z otworu w skrzepłej parafinie.

Koniec czasu krzepnięcia w metodzie Bürkera określałem, gdy skrzepła cała rozcieńczona krew, nie zmieniająca swego położenia podczas przechylania parowniczki.

Przy użyciu metody Lee i White'a w modyfikacji własnej koniec czasu krzepnięcia oznaczałem w momencie, gdy przy odwracaniu strzykawki skrzepła krew pozostawała nieruchoma na jednym z końców strzykawki. W metodzie Lee i White'a (oryginalnej) koniec czasu krzepnięcia określałem, gdy skrzepła krew pozostawała nieruchoma na jednym z końców próbówki.

Część II. Sprawdzenie oraz ustalenie norm czasu krzepnięcia krwi na podstawie badań własnych dla metod: Mas y Magro (krew z palca i z żyły), Bürkera (krew z palca i z żyły) oraz Lee i White'a (oryginalnej i we własnej modyfikacji).

Pragnąc przekonać się o słuszności i przydatności norm podanych przez autorów omawianych metod — dla badań wykonanych w warunkach polskich — zbadałem 50 osób nie wykazujących zaburzeń w procesie krzepliwości krwi oraz w układzie krwiotwórczym. Ograniczenie liczby przypadków spowodowane zostało trudnościami technicznymi, z którymi musiałem się liczyć, każdy bowiem przypadek badany był jednocześnie sześcioma różnymi metodami.

Badania przeprowadzałem u osób będących na czczo, rozpoczynając je o godzinie 8 rano, stale w tych samych warunkach badania. Materiał badany składał się głównie z ozdrowieńców kliniki, a w pewnej liczbie przypadków — z chorych ambulatoryjnych skierowanych do pracowni w celu naukowego zbadania.

Zarówno w metodzie Mas y Magro, jak i w metodzie Bürkera autorzy podali normy jedynie dla krwi z palca[6]), krwi żylnej bowiem nie badali. Wobec tego w pracy swojej ustaliłem również normy dla krwi żylnej badanej obydwiema tymi metodami.

Oznaczając czas krzepnięcia krwi żylnej metodą Mas y Magro, a następnie metodą Bürkera — po nakłuciu żyły — wciągałem krew z żyły bezpośrednio do mikropipety (0.02 ml). Postępowanie to miało na celu zmniejszenie wpływu czynników zewnętrznych. Po pobraniu krwi do mikropipety dalsze czynności wykonywałem, jak przy badaniu krwi z palca. Krew żylną (określaną również na czczo) pobierałem do badania niezwłocznie po oznaczeniu czasu krzepnięcia krwi z palca badanej równocześnie wspomnianymi wyżej metodami.

Wyniki

Całokształt wyników przedstawiam w tabeli 1. Przytoczone liczby uwidoczniają, w jakim czasie najczęściej następuje krzepnięcie krwi w stosowaniu metod używanych w niniejszej pracy.

Pragnąc sprawdzić normy podane przez autorów, obliczyłem średnią arytmetyczną[7]) czasu krzepnięcia krwi 50 osób nie wykazujących zaburzeń w procesie krzepnięcia krwi. Następnie oznaczyłem średnie odchylenie i błąd średniej arytmetycznej, co pozwoliło na wyznaczenie przedziału ufności ($P = 68\%$ i $P = 95\%$) dla rozrzutu wyników pomiaru. Za prawidłowy czas krzepnięcia uznałem czas określony przedziałem ufności z prawdopodobieństwem $P = 68\%$, który obliczyłem odejmując i dodając do średniej arytmetycznej wartość średniego odchylenia.

Ad [6]) Krew z palca w sposób b. zbliżony odpowiada krwi tetniczej (Foster 1923 r.).

Ad [7]) Przy obliczeniach posługiwałem się następującymi wzorami:

1) $x = \frac{E1}{N}$ gdzie: x = średnia arytmetyczna
El = suma liczebności klas szeregu rozdzielczego
N = liczebność próby.

2) $$\Sigma = \sqrt{\frac{E(x^2) = \frac{E(x^2)}{N}}{N-1}}$$

gdzie $E(x^2)$ = suma kwadratów wartości pomiarów,
$E(x)^2$ = kwadrat sumy wszystkich pomiarów,
N = liczebność próby.

3) $S_x = \frac{\Sigma}{N}$ gdzie: = błąd średniej arytmet.
= liczebność = średnie odchylenie

Tabela 1

Wyniki badania końca czasu krzepnięcia oznaczonego różnymi metodami

Liczba przypadków	Ogólna liczba badanych osób	Czas w minutach															
		3′	4′	5′	6′	7′	8′	9′	10′	11′	12′	13′	14′	15′	16′	17′	18′
I badanych metodą Mas y Magro (palec)	50	—	—	2	1	5	4	2	15	8	7	1	1	—	1	1	1
II badanych metodą Masy Magro (żyła)	50	—	—	—	4	—	1	7	4	4	12	10	6	1	—	—	1
III badanych metodą Bürkera (palec)	50	—	1	5	16	4	8	6	5	3	-	1	1	—	—	—	—
IV badanych metodą Bürkera (żyła)	50	—	—	4	3	7	9	11	8	—	3	3	2	—	—	—	—
V badanych metodą Lee i White'a (oryginalna)	50	6	11	13	13	1	4	2	—	—	—	—	—	—	–	—	—
VI badanych metodą Lee i White'a (we własnej modyfikacji)	50	—	—	-	—	—	3	5	9	5	6	9	8	5	—	—	—

Powyższe dane liczbowe otrzymane w użyciu podanej przeze mnie techniki badania przytoczyłem w tabeli 2. Wyniki otrzymane dla praktyki podaję w liczbach zaokrąglonych:

Metoda Mas y Magro (krew z palca) — od 8 do 13 minut

Metoda Mas y Magro (krew z żyły) od 9 do 14 minut,

Metoda Bürkera (krew z palca) — od 5 do 10 minut,

Metoda Bürkera (krew z żyły) — od 7 do 11 minut,

Metoda Lee i White'a (oryginalna) — od 4 do 7 minut,

Lee i White'a (zmodyfikowana) — od 10 do 14 minut.

Wszystkie te dane dotyczą końca czasu krzepnięcia.

Wnioski

Z porównania norm podanych przez autorów omawianych metod oraz norm proponowanych w niniejszej pracy wysnuć można wniosek, że czas krzepnięcia określony jako prawidłowy przez autorów niektórych metod jest zbyt krótki. Skrócenie to może być wyrazem wpływu czynników zewnętrznych oraz nieużywania do badań oleju parafinowego. Uwidocznia się to podczas porównywania wyników badania uzyskanych przy pomocy metody Mas y Magro (krew z żyły) oraz metody Lee i White'a we własnej modyfikacji. W obydwu tych metodach, mimo różnicy w rodzaju używanych do badań naczyń, normy dla czasu krzepnięcia

Tabela 2

Metoda	Mas y Magro		Bürkera		Lee i White'a	Lee i White'a
	z palca	z żyły	z palca	z żyły	oryginalna	zmodyfikowana
Średnia arytm. (x)	10,15	11,49	7,62	8,82	5,24	11,80
Średnie odchylenie ( )	± 2,60	± 2,49	± 2,19	± 2,30	± 1,55	± 2,11
Błąd średniej arytmet. (S_x)	± 0,367	± 0,352	± 0,309	± 0,325	± 0,219	± 0,298
Przedział ufności z P=68% dla rozrzutu wyników pom.	7,55—12,75	9,00—13,98	5,43—9,81	6,52—11,12	3,69—6.79	9,69—13,91
Przedział ufności z P=95% dla rozrzutu dalszych ew. pomiarów	5,18—15,38	6.52—16,28	3,33—11,91	4,31—13,33	2,20—8,28	7,67—15,93
Przedział ufn. z P=95% dla śr. arytm.	9,56—11,23	10,71—12,09	7,01—8,23	8.19—9,45	4,81—5,67	11,21—12,39

Tabela 3

Porównanie czasu krzepnięcia krwi żylnej i krwi z palca badanej tą są samą metodą

Porównywane metody	Wartość różnic	Błąd różnicy	't,, Fishera (z tablic)	"t,, Fishera z obliczeń własnych	Ocena
Mas y Magro (palec-żyła)	1,34	0,424	1,95996	3,036	Różnica statystycznie znamienna
Bürkera (palec-żyła)	1,2	0,448	1,95996	2,678	Różnica statystycznie znamienna

są podobne. Fakt ten wskazuje na celowość używania do badań oleju parafinowego jako czynnika stabilizującego wyniki i zmniejszającego przypadkowy wpływ czynników zewnętrznych. Może to mieć szczególne znaczenie w wypadku badań seryjnych i porównawczych, umożliwiając dokładniejszą ocenę i większą miarodajność wyników. Dodawanie natomiast innych substancji, a w szczególności wody, jak w metodzie Bürkera, może stać się przyczyną niedokładności uzyskanych wyników oraz trudności w ustaleniu norm. Zresztą metoda ta oraz jej przydatność dla praktyki spotkała się również i z innych względów z krytyką.

Część III. Porównanie wyników oznaczania czasu krzepnięcia krwi z palca oraz krwi z żyły badanej tą samą metodą.

Stwierdziwszy różnicę w czasie krzepnięcia krwi badanej metodą Mas y Magro (krew z palca) oraz metodą Lee i White'a oryginalną (krew z żyły) pragnąłem przekonać się, czy różnica ta została spowodowana odmiennością metodyki, czy też różnymi właściwościami w zakresie krzepliwości krwi z palca i krwi żylnej. Zbadałem przeto 50 osób będących na czczo, oznaczając czas krzepnięcia krwi pobieranej jednocześnie z palca i z żyły. Krew badałem metodą Mas y Magro oraz metodą Bürkera.

Jak wynika z tabeli 3, zarówno przy badaniu metodą Mas y Magro, jak i metodą Bürkera, stwierdza się znamienną statystycznie[8]) różnicę między czasem krzepnięcia krwi z palca oraz krwi z żyły, krew z palca krzepnie bowiem nieco szybciej od krwi żylnej.

Część IV. Zachowanie się czasu krzepnięcia krwi badanej; codziennie przez trzy kolejne dni u tych samych osób

Wyniki badań podane w tabeli 4 stwierdzają, że badania te wykonane tą samą metodą u tych samych osób, przy pobieraniu krwi stale w tych samych warunkach w ciągu kolejnych trzech dni, wykazują codzienne wahania w oznaczanym czasie krzepnięcia. Wyniki te zdają się wskazywać na niemożność traktowania stanu krzepliwości krwi w oderwaniu od całości ustroju. Jak wykazały bowiem badania autorów, ustrój podlega stałemu wpływowi układu autonomicznego i wahania w napięciu tego układu wpływać mogą na zmiany w czasie krzepnięcia. Wahania w czasie krzepnięcia dowodzą również potrzeby ostrożnej interpretacji wyników jednorazowego badania na czczo. Przy ocenie wyników należy zawsze uwzględniać stan psychiczny oraz pobudliwość nerwową badanego.

Zakończenie i wnioski

Ze względu na istotne znaczenie, jakie dla uspołecznionego lecznictwa posiada badanie krzepliwości krwi rozważyłem w pracy niniejszej stosowane obecnie metody badania krzepliwości krwi pod kątem widzenia ich przydatności dla pracowni klinicznych oraz lecznictwa ogólnego.

Na podstawie rozważań ogólnych oraz rozpatrzenia szczegółów technicznych, właściwych poszczególnym metodom, wybrałem do zbadania tylko niektóre spośród nich. Z przedstawionych badań wynika, że dla celów klinicznych oraz dla praktyki ogólnej zasługują na stosowanie metody polegające na badaniu krwi w środowisku parafinowym. Są to: metoda Mas y Magro (krew z palca lub żyły) oraz zmodyfikowana przeze mnie metoda Lee i White'a (krew żylna).

Na podstawie wielu badań udało mi się do omawianych metod wprowadzić kilka modyfikacji pozwalających na otrzymanie dokładniejszych wyników: w metodzie Mas y Magro nie

---

Ad [8]) Za znamienną statystycznie różnicę uznałem tę, dla której wartość „t" obliczona wg wzoru:

$t = \frac{x_1 - x_2}{S_{(x_1 - x_2)}}$ (gdzie: t = wartość Fischera

$x_1 - x_2$ = różnica między średnimi arytm. dwóch metod,

$S_{(x_1 - x_2)}$ = błąd różnicy między średnimi arytm.

była większa od odpowiedniej wartości „t" z tablic Fischera, przy prawdopodob. P = 95% i liczbie stopni swobody $n = N_1 + N_2 - 2$

gdzie: n = liczba stopni swobody
N_1 = liczebność I próby,
N_2 = liczebność II próby.

Potrzebny do wzoru na "t" błąd różnicy $[S_{x_1 - x_2)}]$ obliczyłem wg wzoru:

$$S_{(x_1 - x_2)} = \sqrt{(S_{x_1})^2 + (S_{x_2})^2}$$

gdzie: $S_{(x_1 - x_2)}$ = błąd różnicy
$(S_{x_1})^2$ = kwadrat błędu I średniej arytmetycznej
$(S_{x_2})^2$ = kwadrat błędu II średniej arytmetycznej.

Tabela 4

Badanie czasu krzepnięcia na czczo w ciągu trzech kolejnych dni

Nr p.	Nr prot.	Nazwisko	Metoda Mas y Magro						Metoda Bürkera						Metoda Lee i White (oryginaln)			Metoda Lee i White w (moelikacji własnej)		
			palec			żyła			palec			żyła								
			16 I. 1	17 I. 52	18 I. 52	16 I. 52	17 I. 52	18 I. 52	16 I. 52	17 I. 52	18 I. 52	16 I. 52	17 I. 52	18 I. 52	16 I. 52	17 I. 52	18 I. 52	16 I. 52	17 I. 52	18 I. 52
1	40	L. W.	9	10	8	11	7	9	6	6	7	8	7	7	8	5	6	11	14	10
2	39	N. J.	7	14	13	7	12	13	10	8	6	11	8	6	4		5	13	10	8
3	42	P. F	7	7	8	6	6	7	8	10	6	10	8	11	5	3	4	12	14	9
4	43	J. J.	10	7	13	14	9	13	7	8	9	9	8	7	5	4	9	11	15	12
5	41	H. J.	12	14	11	9	9	12	8	10	7	6	7	10	4	9	6	14	12	10
6	48	J. S.	13	13	11	14	15	14	7	11	10	8	8	9	5	7	4	14	13	11
7	49	M M.	9	11	11	13	15	14	8	7	11	9	9	12	3	5	5	12	13	11
8	50	W. O.	13	12	13	13	12	13	7	7	8	9	10	8	6	4	5	11	12	14
9	52	S. T.	8	10	9	10	10	12	8	9	8	11	9	12	6	6	7	13	15	14
10	51	K. L.	12	11	13	14	14	13	10	8	8	9	10	10	8	7	7	14	10	13

wciągałem krwi do mikropipety podczas pierwszych minut obserwacji, lecz obserwowałem zachowanie się badanej krwi w stosunku do prądu powietrza wydmuchiwanego przez mikropipetę. W metodzie Bürkera używałem dozowanej kropli krwi i wody (aa 0,02 ml), w metodzie Lee i White'a badałem krew odrazu w strzykawce luerowskiej (2 ml) w środowisku parafinowym.

Ustaliwszy metodykę badań wykonałem u 50 osób pozostających na czczo jednoczesne badania czasu krzepnięcia krwi metodami: Mas y Magro (krew z palca i z żyły), Bürkera (krew z palca i z żyły) oraz Lee i White'a (krew żylna) — oryginalną i we własnej modyfikacji. Badania te pozwoliły na sprawdzenie danych ogłoszonych przez autorów oraz w pewnym stopniu — na ustalenie norm dla ludności polskiej.

Wnioski

Na podstawie obliczeń statystycznych stwierdziłem, że prawidłowy czas krzepnięcia oznaczany dla ludności polskiej wynosi w stosowaniu metody:

Mas y Magro (krew z palca) — od 8 do 13 minut
Mas y Magro (krew z żyły) — od 9 do 14 minut
Bürkera (krew z palca) — od 5 do 10 minut
Bürkera (krew z żyły) — od 7 do 11 minut (przy zastosowaniu dozowanej kropli krwi i wody aa 0,02 ml zarówno dla krwi pobranej z palca jak i z żyły)
Lee i White'a (oryginalna) krew z żyły — od 4 do 7 minut
Lee i White'a we własnej modyfikacji — od 10 do 14 minut.

Wszystkie te dane dotyczą końca czasu krzepnięcia.

Jak wynika z danych przedstawionych w tabeli 4 krzepliwość krwi oznaczana codziennie u tej samej osoby podlegać może wahaniom niezależnym od stosowanej metody. Zapewne ma tu znaczenie wpływ układu autonomicznego podległego centralnemu systemowi nerwowemu z korą mózgową na czele.

W lecznictwie uspołecznionym dla oceny stanu krzepliwości krwi zasługują na rozpowszechnienie metody badania krwi w środowisku parafinowym. Do metod tych, że względu na łatwość wykonania oraz dokładność wyników, zaliczyć należy metodę Mas y Magro (krew z palca lub z żyły) oraz metodę Lee i White'a w modyfikacji podanej w niniejszej pracy.

PIŚMIENNICTWO

1. Blacher: Polskie Archiwum Med. Wewn. 1937, XV, zeszyt 1, str. 5—72. — 2. Buluk K.: Przegląd Lekarski, 1949, nr 13/14. — 3. Czubalski Fr.: Lwowski Tygodnik Lekarski, 1911, Nr 28, str. 386—389. — 4. Chevalier et Fiehrer. Le Sang. Nr 7, 1946. — 5. Guillot, Chevalier, Fiehrer. Le Sang, 1947, Nr 6, str. 355. — 6. Grott J. W.: Przegląd Lekarski, 1947, Nr 8—9. — 7. Grott J. W.: Pol. Tyg. Lek. 1949, nr 7, str. 193. — 8. Heilmeyer L.: Blutkrankheiten, 1942,str. 539. — 9. Hugentlober F. und Ch. Wunderley: Schweiz. med. Woch., 1950, Nr 46, str. 1245. — 10. Klopstok i Kowarski: Practicum der klinischen, chemischen, mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden, 1935, str. 298. — 11. Kostkowski A.: Przegląd Lekarski, 1950, nr 9—10. — 12. Kowarzyk, Szercha, Buluk i Krzysztoń: Acta Biologiae Exp., Vol. XV, Nr 17. 1949. — 13. Kowarzyk i Szercha: Biologiae Exp., 1949. Nr 16. Vol. XV. — 14. Semerau-Siemianowski, Misiewicz i Pułjanowski: Medycyna Doświad. i Społ., 1924, Tom II, zeszyt 3/4 — 15. Soulier: Le Sang, 1946, Nr 7, str. 448. — 16. Szulc J.: Medycyna Doświad. i Społ., 1932, Vol.. XV. — 17. Szulc J.: Acta Biologiae Experimentalis, 1932. Vol VII, Nr 10.—18. Tempka T.: Choroby układu krwiotwórczego, PZWL, T. I, 1950, T. II, 1951. — 19. Todd J.G. i Sanford A.H.: Clinical Diagnosis, 1943, str 198. — 20. Whitby E.H. i Britton C.J.: Disordes of the Blood. 1947. str. 603.

MARIA LEŃCZYK
JAN OSZACKI
WŁODZIMIERZ OSTROWSKI
Kraków

Zachowanie się próby wątrobowej Quicka w przebiegu leczenia operacyjnego choroby wrzodowej

(Z Zakładu Chemii Lekarskiej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr B. Skarżyński i z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. Prez. G. Narutowicza. Ordynator: Prof. dr J. Jasieński)

Związek zachodzący pomiędzy wrzodem trawiennym a schorzeniami wątroby był już oddawna znany. Zagadnieniem tym zajmowało się

wielu autorów: Pollak, Kalk, Wogralik, Pyteli inni. Już w roku 1855 Koelliker i Mueller stwierdzili, że, po odprowadzeniu żółci z przewodu pokarmowego poprzez przetokę, pojawiać się mogą owrzodzenia w żołądku i dwunastnicy. Kapsinow, Berg i Zucker oraz inni poczynili podobne spostrzeżenia nie tylko u ludzi, lecz również u zwierząt. Bollman i Mann stwierdzili występowanie owrzodzeń żołądka i dwunastnicy u 60% zwierząt, którym podwiązano wspólny przewód żółciowy. Spostrzegano również występowanie owrzodzeń w żołądku i dwunastnicy u 10% zwierząt, którym założono przetokę Ecka (Bockus). Ask-Upmark podaje, że owrzodzenia żołądka i dwunastnicy mają się częściej pojawiać przy marskości wątroby, Kuszkij i Zancjanowa z Instytutu Sklifosowskiego w Moskwie stwierdzają, że współistnienie choroby wrzodowej i zapalenia woreczka żółciowego nie należy bynajmniej do rzadkości, spostrzegali je bowiem w swym materiale w 6 do 8% przypadków. Owrzodzenie żołądka i dwunastnicy często również spostrzegano u zwierząt z żółtaczką, a zmiany w zakresie kwasoty treści żołądkowej nie mogły tłumaczyć zjawiska powstawania wrzodu trawiennego. Lichtman przypuszcza, że w tych przypadkach istotna przyczyna powstawania wrzodu leży w zaburzeniach odżywiania, spowodowanych niemożnością wchłaniania się pewnych składników z przewodu pokarmowego w związku z brakiem w nim żółci. Jest to tylko jednostronne tłumaczenie patogenezy tego rodzaju wrzodu. Roehrig i Sellards wykazali bowiem, że podane doustnie, czy też dożylnie sole kwasów żółciowych okazują toksyczny wpływ na śluzówkę żołądka. Spostrzeżenia te mogą też do pewnego stopnia tłumaczyć powstawanie owrzodzeń w żołądku i dwunastnicy po podwiązaniu wspólnego przewodu żółciowego. Szereg autorów podkreślał niejednokrotnie istnienie wpływów odruchowych z żołądka na wątrobę i żółciowy aparat wydzielniczy i wydalniczy. Tak np. zauważono, że skurcze żołądka lub drażnienie jego błony śluzowej powodują niekiedy zmiany w procesie tworzenia się żółci oraz zaburzenia w przedostawaniu się jej do dwunastnicy (Pokryszkin, Smirnow i inni).

Badania Pawłowa, Bykowa i Kurcina dowiodły kluczowej roli centralnego systemu nerwowego w powstawaniu choroby wrzodowej, a badania szkoły Razenkowa wykazały, że istnieje związek pomiędzy wątrobą a żołądkiem na drodze neurohumoralnej. Wiemy również o tym, że zmiany w centralnym systemie nerwowym mogą być przyczyną powstawania schorzeń wątroby; przykład stanowi chociażby choroba Wilsona. Z drugiej zaś znów strony zanik wątroby może spowodować powstanie u chorego zmian psychicznych (Dozorec i Biełousowa). Ask-Upmark przypuszcza, że brak dostatecznej ilości witamin w ustroju może być przyczyną występowania zaburzeń w centralnym systemie nerwowym i w skutkach swych pociągnąć za sobą zarówno powstanie choroby wrzodowej, jak i uszkodzenie wątroby.

Oddawna już spostrzeżenia licznych badaczy wskazywały na to, że w chorobie wrzodowej spotykamy się z upośledzeniem czynności wątroby. Sjöström stwierdził podwyższone wartości kwasu cytrynowego we krwi u znacznej ilości chorych. Welin u większości badanych chorych wrzodowych spostrzegał bilirubinemię; podobne też spostrzeżenia poczynił Kalk. Van den Berg i Henkelom, w czasie przeprowadzania próby obciążenia glukozą, wykazali u chorych wrzodowych wybitne przecukrzenie krwi w początkowej fazie. Podobne spostrzeżenia na naszym oddziale poczyniła również Lejówna. Przecukrzenie miało być, ich zdaniem, spowodowane uszkodzeniem wątroby. Mironow, Wiljuczik i Gołowina wykazali, że wydalanie kwasu hippurowego u chorych wrzodowych znajduje się na dolnej granicy lub poniżej normy. Podobne też spostrzeżenia poczynił Pollak również przy pomocy próby wątrobowej Quicka na materiale, obejmującym 68 mężczyzn. Stwierdził on upośledzenie sprawności czynnościowej wątroby u badanych chorych wrzodowych, których rozpoznanie było potwierdzone radiologicznie lub na podstawie przeprowadzonego badania gastroskopowego. Zamcheck stwierdza, że wątroba często ulega uszkodzeniu w następstwie krwotoków, występujących w przebiegu wrzodu krwawiącego. Zgodne to jest również z wynikami badań doświadczalnych Franka, Fine'a i Kaufmana, którzy stwierdzili przy pomocy próby bromsulftaleinowej wybitne uszkodzenie wątroby u psów, znajdujących się w stanie wstrząsu krwotocznego. Częste krwotoki, w następstwie których następuje uruchomienie rezerw białkowych wątroby, powodują w końcu obniżenie w niej poziomu białka, co prowadzić może do jej uszkodzenia. Również czynnik anoksji gra w tych przypadkach ważną rolę (Fishman i Le Veen, Oszacki).

Wielokrotnie wreszcie wykazano na drodze doświadczalnej istnienie zależności pomiędzy czynnością żołądka a czynnością wątroby. Ostatnio Estrada, Simpson i Vars stwierdzili, że utrzymująca się przez czas dłuższy ostra rozstrzeń żołądka może doprowadzić do powstania ognisk martwiczych w wątrobie.

W związku z tymi spostrzeżeniami Ravdin podkreśla, jak wielkie znaczenie posiada stałe odciążenie żołądka po przeprowadzonych zabiegach operacyjnych, zwłaszcza u chorych, u których podejrzewamy uszkodzenie wątroby (zabiegi na drogach żółciowych).

Sądząc na podstawie dostępnego nam piśmiennictwa, nie przeprowadzono dotąd porównania prób wątrobowych w okresie przed i pooperacyjnym u chorych, operowanych z powo-

du wrzodu trawiennego żołądka i dwunastnicy. Postanowiliśmy zająć się bliżej tą sprawą. Zagadnienie to bowiem wydawało się nam posiadać szczególne znaczenie praktyczne, orientując nas o tym, jaki może okazywać wpływ na sprawność czynnościową wątroby usunięcie operacyjne wrzodu trawiennego.

Jak wiadomo, wątroba jest narządem, wykonywującym w ustroju wiele różnorodnych, złożonych czynności. To też zagadnienie badania sprawności czynnościowej tego narządu, jako całości, nie zostało dotychczas rozwiązane w pełni i bez zarzutu. Poszczególne bowiem próby dają nam tylko obraz fragmentaryczny, informują nas jedynie o poszczególnych, różnorodnych jej czynnościach. Wykazują one wyłącznie, czy mamy do czynienia z niewydolnością wątroby pod pewnym tylko względem i w jakim stopniu jest ono nasilone. Spośród licznych znanych dziś prób czynnościowych wątroby — doustna próba Quicka z benzoesanem sodu wydawała się nam najlepszą i najwłaściwszą dla celów klinicznych. Jest ona czułą i względnie prostą w wykonaniu· Była też wreszcie już stosowana z powodzeniem przez szereg poważnych klinicystów: Pollaka, Wogralika, Pytla, Nowikowa, Kozłowskiego. Doustna próba Quicka polega na syntezie kwasu hippurowego z kwasu benzoesowego, podanego doustnie w postaci benzoesanu sodu. Synteza odbywa się według równania: kwas benzoesowy + glicyna = kwas hippurowy + woda. W pewnych przypadkach źródłem błędu przy stosowaniu tej metody może się okazać prawdopodobna rola nerek zarówno w syntezie, jak i przede wszystkim w wydalaniu kwasu hippurowego z ustroju. Snapper i Gruenbaum w przypadkach marskości wątroby oraz niedokrwistości złośliwej spotykali się z zaburzeniami wchłaniania się kwasu benzoesowego, co czyni wynik próby u tych chorych mniej wartościowy. Wyjątkowo wreszcie, przy doustnym podawaniu preparatu, spotykamy się z nudnościami i wymiotami, uniemożliwiającymi przeprowadzenie próby. Dożylna próba Quicka, bardziej nawet czuła, nie mogła być jednak stosowana u naszych chorych, nie należy jej bowiem, zdaniem Stewarta i Dunlopa, powtarzać częściej, niż w odstępach 3-tygodniowych. Krytyczną analizę prób wątrobowych przeprowadziła Leńczyk z naszego oddziału w swojej pracy nad zachowaniem się czynności wątroby w chirurgicznych schorzeniach dróg żółciowych.

Quick uważał, że wydalanie z moczem 3 g kwasu hippurowego przez przeciąg 4 godz. od chwili rozpoczęcia próby, po podaniu doustnym 6 g benzoesanu sodu, stanowi dolną granicę jego próby (Lichtman). Fiesinger i Minoli przy badaniu ludzi zdrowych wykazali, że wydalanie przez nich kwasu hippurowego waha się w granicach od 2,19 do 3,13 g. Wartości te jednak są znacznie niższe od uzyskanych przez innych badaczy. Pollak, przeprowadzając próbę Quicka u zdrowych mężczyzn w wieku od lat 20 do 60 stwierdził u nich wahania w wydalaniu kwasu hippurowego z moczem, wynoszące od 4,0 do 5,88 g, przeciętnie 4,9 g.

Badania przeprowadziliśmy u 25 chorych, z tego 24 chorych było poddanych zabiegowi wycięcia żołądka, zatem rozpoznanie było potwierdzone na stole operacyjnym.

Badaliśmy wydalanie kwasu hippurowego w 7 i 16 dni po zabiegu operacyjnym. Wyniki otrzymane są zestawione w tabeli.

Ogromna większość przez nas operowanych wrzodów, to wrzody drążące do sąsiednich narządów lub też powodujące krwawienie lub zwężenie odźwiernika, a zatem wrzody powikłane, nie poddające się leczeniu zachowawczemu.

Ze spostrzeżeń naszych wynika, że spośród 25 przebadanych przez nas chorych wrzodowych 3 tylko, tj. 12% wykazywało przed zabiegiem wartości powyżej 3,0, miało więc, według norm Quicka, sprawną wątrobę. Jeżeli uwzględnimy cały przebadany przez nas materiał, to średnia wartość wydalanego kwasu hippurowego przed zabiegiem wynosiła 1,43 g (s 1,19) w 7 dni po zabiegu 2,52 g (s 1,33), a w 14 dni po zabiegu 3,22 g (s 1,3).

Różnice pomiędzy średnimi wydalanego kwasu hippurowego przed zabiegiem i w 14 dni po zabiegu są statystycznie znamienne.

Najwybitniejszą poprawę wydalania kwasu hippurowego wykazywali chorzy z niewyrównym zwężeniem odźwiernika.

Możemy zatem wnosić na podstawie naszych spostrzeżeń, że po wycięciu żołądka wraz z wrzodem u chorych wrzodowych synteza i wydalanie kwasu hippurowego ulega poprawie.

Należało by się zastanowić, gdzie może leżeć przyczyna tej poprawy.

Pollak twierdzi, że w chorobie wrzodowej zachodzą trzy możliwości, mogące tłumaczyć występowanie zaburzeń czynności wątroby: 1) zaburzenie czynności wątroby może być sprawą wtórną, następstwem pierwotnego schorzenia żołądka, które dało jej początek, zaburzeniem, wychodzącym z miejsca owrzodzenia na drodze odruchowej, bądź też 2) upośledzona czynność wątroby i powstałe w żołądku owrzodzenie mają jedną wspólną przyczynę, jak to np. ujmuje Edlen, bądź też wreszcie 3) pierwotne upośledzenie czynności wątroby wpływa ujemnie na odporność śluzówki żołądka i na tej drodze powstaje wrzód trawienny.

Wyniki przez nas uzyskane wydają się przemawiać za słusznością pierwszej możliwości, skoro stwierdziliśmy średnio w 16 dni po usunięciu wrzodu statystycznie znamienną poprawę czynności wątroby mierzoną wydalaniem kwasu hippurowego, mimo przebycia przez chorego tak ciężkiego zabiegu operacyjnego, jakim jest wycięcie żołądka.

Lp.	Imię i nazwisko wiek	Rozpoznanie	Rodzaj zabiegu	Data zabiegu	Wydalanie kwasu hippurowego (w gramach) przed zabiegiem	w 7 dni po zabiegu	w 16 dni po zabiegu
1.	B. J. l. 55.	wrzód żołądka	wycięcie żołądka	5/II 51	1, 9	—	4,35
2.	K. S. l. 51.	wrzód dwunastnicy	wycięcie żołądka	2/II 51	1,28	4,37	4,73
3.	K. S. l. 46.	wrzód dwunastnicy zwężenie odźwiernika	wycięcie żołądka	13/II 51	3,35	2,48	4,73
4.	G. F. l. 38.	wrzód dwunastnicy	wycięcie żołądka	13/II 51	2, 5	2,03	3,11
5.	Z. A. l. 45.	wrzód dwunastnicy (krwawiący)	,,	15/II 51	0,00	2,49	3,22
6.	C. M. l. 39.	wrzód dwunastnicy	,,	16/II 1951	3,33	4,44	5,18
7.	P. K. l. 41.	wrzód dwunastnicy zwężenie odźwiernika	,,	17/II 51	0,49	0,00	5,44
8.	D. S. l. 52.	wrzód dwunastnicy	,,	20/II 51	1,38	2,37	2,95
9.	P. J. l. 52.	wrzód dwunastnicy	,,	21/II 1951	0,00	—	2,43
10.	H. T. l. 42.	wrzód dwunastnicy z objawami drążenia	,,	23/II	0,00	3,73	4,24
11.	P. W. l. 47.	wrzód dwunastnicy z objawami drążenia	,,	7/III	1,39	3,19	2,07
12.	B. J. l. 43.	wrzód żołądka	,,	12/III	1,43	—	1,86
13.	W. W. l. 43.	wrzód żołądka	,,	15/III	3,75	2,03	4,22
14.	R. J. l. 46.	wrzód dwunastnicy	,,	15/III	0,71	0,65	2,15
15.	L. J. l. 38.	wrzód odźwiernika zwęż. odźwiernika	,,	21/III	2,85	3,36	3,41
16.	N. T. l. 27.	wrzód żołądka	,,	22/III	0,31	3,47	3,32
17.	C. R. l. 45.	wrzód dwunastnicy zwęż. odźwiernika	,,	21/III	0,00	4, 1	—
18.	Z. J. l. 48.	wrzód dwunastnicy	,, nie operowany		2,84	—	—
19.	S. J. l. 49.	wrzód żołądka	wycięcie żołądka	31/III	0,00	0,25	—
20.	K. W. l. 47.	wrzód dwunastnicy	,,	2/IV	2,27	—	0,00
21.	S. M.	wrzód dwunastnicy	,,	12/IV	2,34	0,000	2,36
22.	K. A. l. 47.	wrzód dwunastnicy zwężenie odźwiernika	,,	13/IV	1,62	4,87	3,4
23.	K. J. l. 42.	wrzód żołądka i dwunastnicy, zwęż. odźwiernika	,,	12/IV	0,00	0,92	1,45
24.	U. W. l. 45.	wrzód dwunastnicy	,,	19/IV	0,55	2,14	2,42
25.	G. J. l. 52.	wrzód dwunastnicy	,,	28/IV	1,45	3,30	4,00
				średnio	1,43	2,52	3,23
				S O	1,19	1,33	1,3
				S B	0,24	0,29	0,27

Uwaga: wszyscy chorzy byli płci męskiej.

Ponieważ zaś we wszystkich tych przypadkach zabieg polegał na częściowym wycięciu żołądka i usunięciu wrzodu, poprawę zatem stanu wątroby należało by łączyć z faktem usunięcia wrzodu. Takie ujęcie sprawy pozwala na potwierdzenie istnienia szkodliwego wpływu na wątrobę wychodzących z miejsca wrzodu odruchów warunkowych, wykazanych dzięki badaniom przeprowadzonym przez Kurcina. Jest to jeszcze jedno spostrzeżenie, przemawiające za potrzebą chirurgicznego usunięcia wrzodów trawiennych, nie poddających się leczeniu internistycznemu.

PIŚMIENNICTWO:

Ask-Upmark E.: Acta Chir. Scand. 88:336 (1939). — Ask-Upmark E.: Acta Chir. Scand. 84:55 (1941). — Berg B. N. i Zucker T. F.: Soc. exper. Biol. and Med. 30:330 (1932). — Bockus H. L.: Gastroenterology-Saunders 1949. — Bollman J. L. i Mann F. C.: Arch. Surg. 24:126 (1932). — Bollman J. L: Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic. 5:357 (1930). — Bykow i Kurcin: T Nowosti mediciny 10 (1948). — Bykow i Kurcin: Kortikowisceralna teorja powstawania wrzodu trawiennego. — Dozorec I. L. i Biełousowa W. N.: Klin. Med. 28:56 (1950). — Edlen A.: Pathophysiology of peptic ulcer. Acta med. scand. Suppl. 902 (1947). — Estrada, Simpson i Vars: cyt. Zavdin. — Fiessinger N. i Minoli R. F.: Rev. med. d. mal. du goie 14.305 (1939). — Fishman W. H. i Leveen H. H.: Am. Surg. 127:342 (1948). — Frank H. A., Fine J. i Kaufman D.: cyt. Zamcheck. — Hepler O. E. i Gurley H.: J. Lab. clin. med. 27:1593 (1942). — Kalk H.: Das Geschwür. des Magens. Berlin (1931). — Kapsinow: cyt Lichtman. — Koelliker i Mueller: cyt. Lichtman S. S.: Diseases of the Liver Gallblader and (1950). — Kurcin J. T.: Kliniczeskaja Medicina 28:21 (1950). — Kuszkij R. O. i Zancjanowa D. C.: Klin. Med. 28:56 (1950). — Lejówna M.: w druku. — Leńczyk M: w druku. — Lichtman S. S.: Diseases of the Liver Gallblader and bile ducts. London (1949). — Mironow, Wiljuczik i Gołowina: cyt. Wogrdalik.—Nowikow B. J.: Wiest. Chir. 70:2 (1950). — Pawłow: cyt. Bykow i Kurcin. — Oszacki J.: Pol. Przegl. Chir. 23:83 (1951). Pokryszkin L. I.: Sib. Arch. teor: i klin. Med. II. 35:344 (1927). — Pollak H.: Lancet 2:131 (1947). — Pollak H.: Recent Advances in Clinical Pathology. Churchill (1947). — Probstein J. G. i Londe S.: Surg. 111:231 (1940). Pytel A. J.: Chirurgia Nr 7, str. 22 (1948).— Quick A. J.: Arch. Int. Med. 57:544 (1936). — Quick A. J.: Am. J. Med. Sci: 185:630 (1933). — Ravdin I. S.: Int. Abst. Surg: 89:209 (1949). — Razenkow I. L.: AMN. SSSR. M. (1948). — Rikkl A W. i Kurcin I. T., Korniajewa N.W. i Trofimowa A.M.: Nerwo-humoralne regulacji działelności piszczewaritelnego apparata. Moskwa 1949. — Roehrig: cyt. Lichtman. — Sellards A. W.: Arch. Int. Med. 4:502 (1909). — Sjoström P: Acta chir. Scand. 79:-1 (1937). — Smirnow L. F.: Tr. Tomskiego Med. Inst. III 23 (1930). — Snapper I. Gruenbaum A.: Klin. Wschr. 3:55 (1924). — Stewart L. P. i Dunlop D. M.: Clinical Chemistry in practical Medicine (1949).—Welin Sr.: Lökartidningen 37:2286 (1946). — Wogralik W. G.: Sowietskaja Medicina Nr 10, str. 1 (1950). — Van den Bergh i Henkelom: Dtsch. Md. Wschr. 51 (1920). — Zamcheck N. Chalmers T. C.; White F. W. i Dawidson C. S.: Gastroenterology 14:343 (1950).

BEATA BOGDANIKOWA Wrocław

Przypadek żółtaczki miąższowej leczony ACTH

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej we Wrocławiu.
Kierownik: Prof. dr E. Szczeklik)

Chora W. A., lat 67, zgłosiła się do Kliniki w siódmym dniu choroby, która rozpoczęła się wystąpieniem żółtego zabarwienia skóry i spojówek, bez bólów, z nieznacznymi nudnościami i uczuciem ucisku w nadbrzuszu. Chora nie gorączkowała, żadnych innych dolegliwości nie było. Od kilku lat chora cierpiała na dolegliwości stawowe w postaci bólów, obrzęków i stopniowo wytwarzających się zniekształceń. Choroba ta miała przebieg nieostry, bez gorączki, nie mniej dolegliwości zmuszały chorą do okresowego zażywania salicylanów, atofanu i innych leków. Na dwa miesiące przed początkiem żółtaczki dolegliwości stawowe zaostrzyły się zmuszając chorą do leczenia. Z chwilą wystąpienia żółtaczki bóle stawowe zupełnie ustały. Pozostałe wywiady bez znaczenia.

Przy przyjęciu stwierdzono u chorej żółtaczkowe zabarwienie skóry i spojówek oraz powiększenie wątroby, której dolny brzeg wystawał na 4 palce poprzeczne niżej łuku żebrowego, brzeg był ostry, powierzchnia wątroby dostępna badaniu, gładka, na ucisk bolesna.

Stawy palców obu dłoni były w dniu przyjęcia zgrubiałe, częściowo unieruchomione w położeniu przykurczowym. Stawy kolanowe wykazywały bolesność przy ruchach biernych. W pozostałych narządach badaniem fizykalnym odchyleń od normy nie znaleziono.

Badania dodatkowe: OB 6/18, średnio 7.5, RR 145/80. Przez cały czas obserwacji klinicznej ciepłota ciała w granicach 36.5 — 37.0°.

Badanie moczu: stale obecny ślad białka, cukier nieobecny, odczyn moczu kwaśny, c. gat. 1019, w osadzie poszczególne leukocyty i nabłonki płaskie.

Badanie krwi: niedokrwistość niedobarwliwa niewielkiego stopnia. Liczba krwinek białych w normie.

Zgłebnikowanie żołądka: kwasota treści żołądkowej na czczo i po śniadaniu kofeinowym w granicach normy.

Zgłębnikowanie dwunastnicy: uzyskano żółć A i B mikroskopowo w żółci A i B stwierdzono do 20 leukocytów w polu widzenia. Posiew treści dwunastniczej po 48 godzinach jałowy.

Prześwietlenie klatki piersiowej odchyleń od normy nie wykazało. W elektrokardiogramie stwierdzono skurcze dodatkowe pochodzenia komorowego oraz cechy nieznacznego uszkodzenia mięśnia sercowego.

Odczyny serologiczne: Bordet-Wassermanna i cytocholowy ujemne.

Próby sprawności wątroby, wykonane przed rozpoczęciem leczenia, przedstawiały się na-

stępująco: odczyn Takata-Ara silnie dodatni (+++), próba kadmowa dodatnia (++), wstęga Weltmanna skrócona (5 próbówek), stosunek wolnego cholesterolu do jego estrów we krwi odwrócony (2 : 1), białko całkowite w normie (7,75 g%), bilirubina we krwi znacznie wzmożona (4,70mg%), odczyn H. v. d. Bergha bezpośredni dodatni, urobilinogen w moczu dobowym 2 mg.

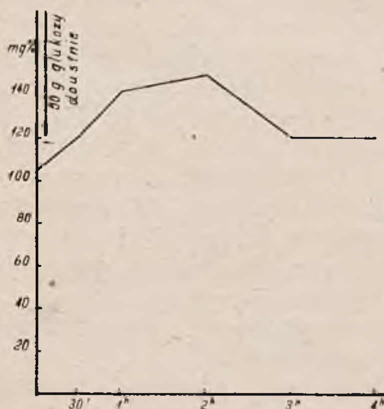
Chorej podano hormon adrenokortikotropowy przysadki mózgowej (ACTH) w ilości 100 mg dziennie: pierwszego dnia jednorazowo, w następnych zaś dniach w czterech wstrzyknięciach po 25 mg co 6 godzin. Łącznie chora otrzymała w ciągu 12 dni 1000 mg leku. W czasie leczenia ACTH nie podawano żadnych innych leków.

O wyborze leczenia zadecydowało rozważanie związku żółtaczki miąższowej ze schorzeniami stawowymi i z korą nadnerczy, które to zagadnienie jest ostatnio tematem licznych prac. Dokładniejsze dane w tej sprawie podają w pracy ukazującej się jednocześnie z niniejszym artykułem B a r a n o w s k i, G i b i ń s k i i współpracownicy.

Pierwsze wstrzyknięcie ACTH spowodowało charakterystyczną zwyżkę bilirubiny we krwi, pojawiającą się w 5 godzin po podaniu leku; podobną zwyżkę mieliśmy sposobność spostrzegać we wszystkich niemal przypadkach żółtaczek w kilka godzin po podaniu hormonu. Jednocześnie wstęga Weltmanna uległa znacznemu wydłużeniu (10 próbówek), odczyn Takata-Ara nasilił się (++++), w przeciwieństwie do tego odczyn kadmowy stał się słabszy (+). Poziom białka we krwi nie wykazał wyraźniejszej zmiany pod wpływem jednorazowej dawki leku.

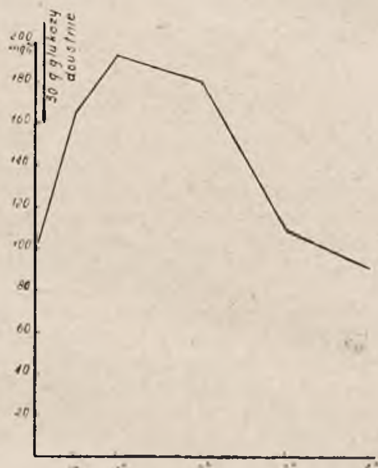
Trzeciego dnia leczenia chora była już wyraźnie bledsza. Jednocześnie znacznie wzrosła zawartość urobilinogenu w moczu dobowym (2,7 mg). W dalszym przebiegu leczenia chora czuła się zupełnie dobrze i bladła z dnia na dzień.

Wykr. 1. Chora W. A. Krzywa cukrowa przed leczeniem A. C. T. H.



Dziewiątego dnia leczenia pojawiły się obrzęki koło kostek nóg przy dobrym samopoczuciu chorej. W tym samym dniu stwierdzono, że wątroba zmniejszyła się i wystaje na 2 palce poprzeczne niżej łuku żebrowego. Następnego dnia pojawiły się obrzęki w okolicy kości krzyżowej; chora skarżyła się na bezsenność i brak apetytu.

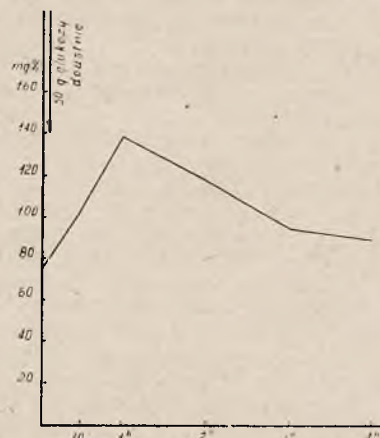
Wykr. 2. Chora W. A. Krzywa cukrowa w 6 dniu leczenia A. C. T. H.



W dziesiątym dniu podawania leku znaleziono bilirubinę we krwi w granicach normy (0,8 mg%), białko całkowite nieco niższe niż na początku leczenia (6,5 g%), odczyn Takata-Ara słabo doatni (+), odczyn kadmowy dodatni (+), wstęga Weltmanna skrócona (5 próbówek). Stosunek wolnego cholesterolu do jego estrów uległ poprawie i wynosił 1 : 2.

Waga chorej,, ciśnienie krwi i OB nie uległy żadnym zmianom w czasie leczenia.

Wykr. 3. Chora W. A. Krzywa cukrowa w 12 dniu leczenia A. C. T. H.



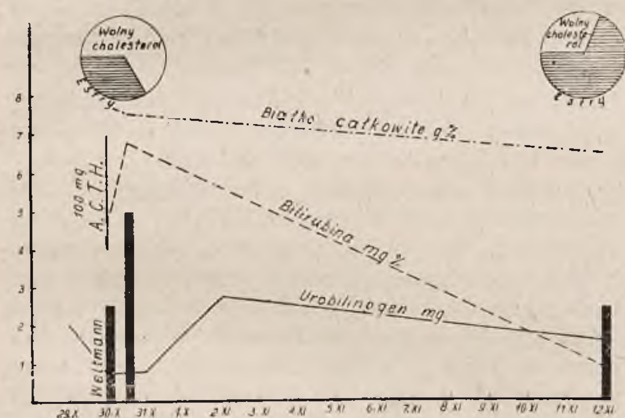
W ramach badania sprawności wątroby wykonano trzykrotnie krzywą cukru we krwi po doustnym obciążeniu 50 g glukozy, a mianowicie: przed rozpoczęciem leczenia (wykr. 1), 6. dnia leczenia (wykr. 2) oraz w ostatnim dniu leczenia (wykr. 3).

Krzywa cukrowa wykonana przed leczeniem wskazuje wyraźnie na istnienie uszkodzenia miąższu wątrobowego: krzywa jest przedłużona, płaska, brak jest fazy hipoglikemicznej. W szóstym dniu leczenia widać znaczną poprawę: wierzchołek krzywej przypada prawidłowo w 60 minut po obciążeniu, krzywa jest wysoka, niemniej faza hipoglikemiczna nadal nie występuje.

Krzywa cukrowa wykonana w ostatnim dniu leczenia nie wykazuje już dalszej poprawy i różni się od krzywej wykonanej 6. dnia leczenia niższym położeniem całej krzywej. Zwraca uwagę niski poziom cukru we krwi na czczo (67 mg%). Również i tutaj brak fazy hipoglikemicznej.

W ciągu kilku następnych dni po odstawieniu ACTH chora oddawała znaczne ilości moczu tak, że obrzęki ustąpiły zupełnie. W tym samym czasie zaznaczyła się pewna depresja psychiczna i pogorszenie samopoczucia, które jednak wkrótce minęły. Badaniem fizykalnym stwierdzono nadal powiększenie wątroby, której brzeg dolny sięgał już tylko na 1 palec poprzeczny niżej łuku żebrowego. Bolesność stawów kolanowych ustąpiła w czasie leczenia zupełnie, poprawiła się też znacznie ruchomość drobnych stawów obu dłoni.

Wykr. 4. Chora W. A. l. 67, dgn.: Hepatitis parenchym.



Kontrolne badania krwi i moczu wykonane po ukończeniu leczenia nie wykazały żadnych istotnych różnic w prównaniu z badaniami wyjściowymi.

Rozważając całość przypadku możemy powiedzieć, że pod wpływem podawania ACTH w dawce dziennej 100 mg ustąpiły objawy kliniczne żółtaczki miąższowej już po upływie 12 dni od początku leczenia. Również i próby wydolności wątroby wykazywały w tym samym przeciągu czasu znaczną, jakkolwiek jeszcze niecałkowitą, poprawę wydolności tego narządu. Równocześnie poza przejściowym nagromadzeniem wody w ustroju nie zauważyliśmy w tym przypadku żadnych szkodliwych wpływów leku na ustrój. Przeciwnie, jako pożądane działanie uboczne leku możemy w tym przypadku zanotować poprawę dolegliwości stawowowych.

Niemniej, aby uniknąć zbytniej jednostronności w przedstawieniu działania ACTH, chcielibyśmy podkreślić, że lek ten nie zawsze działa w sposób pomyślny. Bliższe dane kliniczne obejmujące większą liczbę przypadków zawarte są we wspomnianej już pracy G i b i ń s k i e g o, B a r a n o w s k i e g o i współpracowników.

JAN OSZACKI Kraków
EWA KOSTRZEWSKA
WŁODZIMIERZ OSTROWSKI

Zaburzenia gospodarki białkowej w schorzeniach chirurgicznych

(Z Zakładu Chemii Lekarskiej A. M. Kierownik: Prof. dr B. Skarżyński i z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. prez. Narutowicza. Ordynator: Prof. dr J. Jasieński)

Zabieg operacyjny, a zwłaszcza zabieg ciężki, jest połączony z szeregiem przemian zachodzących w ustroju. Na charakter tych zmian i przyczyny ich występowania rzuciły nowe światło badania S e l y e'g o, C u t h b e r s o n a, B y k o w a, K u r c i n a, E l m a n a, W h i p p l e'a i wielu innych.

Po zabiegu operacyjnym występują zarówno zaburzenia gospodarki wodnej i solnej, jak i przemiany węglowodanowej, białkowej i tłuszczowej. Zjawia się trwający w ciągu kilku pierwszych dni po operacji wzmożony rozpad białka. Przy utracie zaś znacznej ilości krwi lub przy ciężkim — rozległym — uszkodzeniu tkanek rozwinąć się może zespół wstrząsowy. Przebieg tych zaburzeń i ich nasilenie zależą w dużym stopniu od właściwego przygotowania chorego, a przede wszystkim od wyrównania przed zabiegiem zaburzeń gospodarki wodnej i białkowej.

Dla chirurgii szczególne znaczenie posiada prawidłowa zawartość białka w ustroju chorego. Niedostatek białka w tkankach i płynach ustrojowych prowadzi do wystąpienia szeregu poważnych powikłań przed i pooperacyjnych: zwolnionego gojenia się ran, rozejścia się szwów po operacji (T h o m p s o n, R a v d i n, F r a n k), zmniejszenia się ilości plazmy krążącej, obniżenia odporności ustroju z powodu mniejszej produkcji przeciwciał (C a n n o n, C h a s e i W i s s l e r), upośledzenia czynności i regeneracji narządów miąższowych (E l m a n i P e i p e r), stanów porażennych jelit, obrzęków miejsc połączeń jelitowych itd. U chorych z niedoborem białka występują poza tym zaburzenia w rozmieszczeniu wody w ustroju, obrzęki tkanek, ulega upośledzeniu czynności enzymów ustrojowych, zmniejszają się lub nawet znikają zupełnie rezerwy „białka ruchomego".

Jak widać zatem, niedobór białka w ustroju może prowadzić do bardzo poważnych powikłań, które łatwo mogą spowodować śmierć chorego. Dlatego też śmiertelność pooperacyjna u tego rodzaju chorych jest kilkakrotnie wyższa, niż u chorych znajdujących się w stanie równowagi białkowej. Poziom białka w ustroju jest dla chirurgii zagadnieniem pierwszorzędnej wagi. Skoro więc podejrzewamy, że możemy mieć do czynienia z niedobiałczeniem ustroju, powinniśmy zorientować się dokładnie przed zabiegiem, czy istotnie zachodzi niedostatek białka, a jeśli tak, to jaki jest stopień jego nasilenia. Drugie zagadnienie wyłaniające się już po stwierdzeniu niedoboru białka w ustroju sprowadza się do tego, w jaki sposób i w jakim stopniu można go najlepiej wyrównać.

Z trzech zasadniczych przedziałów, w których rozmieszczone są płyny ustrojowe, a mianowicie: krew krążąca, płyn międzykomórkowy i płyn śródkomórkowy, tylko pierwszy i ostatni zawierają białko w znacznej ilości (Costa). Załączona tabela przedstawia zawartość białka w poszczególnych przedziałach i niektórych tkankach ludzkich.

Zawartość białek w ustroju ludzkim:
(człowiek wagi 70 kg)

	Osocze	Płyn śródkomórkowy					Płyn międzykomórkowy
		c. czerw.	mięśnie	wątrob	inne	razem	
w %	7	30	20	26-20	20	20	ślad do 1.5%
ilość całkowita w gram.	180	1000	4000	350	1650	7000	

Cztery są zasadnicze przyczyny, powodujące zmniejszenie zawartości białka w tkankach i płynach ustrojowych: wzmożony rozpad białka, wzmożona utrata białka, dowóz zbyt małej jego ilości, wreszcie zaburzenia syntezy białka.

1) Wzmożony rozpad białka. Spotykamy się z nim po większych urazach (Cuthberson), przy trwającej przez pewien czas podwyższonej ciepłocie ciała, przy nadczynności tarczycy (Varco) itd.

2) Wzmożona utrata białka. Ze wzmożoną utratą białka w ustroju spotykamy się po oparzeniach, krwotokach, przy niedrożności przewodu pokarmowego, zapaleniu otrzewnej, ropniakach opłucnej, przy krwawieniach, przy utrzymujących się przez czas dłuższy przetokach jelitowych itd. (Gefter). Bardzo znaczna może być utrata białka przez przetoki ropne. Np. Mauriac podaje, że u chorych z ropnym zapaleniem opłucnej ilość odpływającej ropy może dochodzić do paruset mililitrów dziennie, przy czym stężenie w niej białka wynosi od 8,1 do 21 g%, a zawartość albuminów od 4,6 do 11,50 g%.

3) Dowóz zbyt małej ilości białka. Zdarza się on przy głodzeniu, przy braku białka w pokarmach lub też gdy podawane białko jest niepełnowartościowe (nie zawierające wszystkich potrzebnych ustrojowi kwasów aminowych), dalej przy częstych wymiotach, przy zaburzeniach przyswajania białka z przewodu pokarmowego itd.

4) Zaburzenia syntezy białka. Przyczyną zaburzeń syntezy białka są przede wszystkim schorzenia wątroby: jej marskość, ostry lub podostry zanik itd. oraz schorzenia układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Szereg więc czynników działających bądź pojedynczo, bądź łącznie, pociąga za sobą wystąpienie niedoboru białka ustrojowego, w pewnych zaś zaburzeniach przemiany białkowej, mianowicie w tzw. „samoistnej hipoproteinemii" odgrywać ma ważną rolę uszkodzenie centralnego systemu nerwowego (jąder podkorowych) (Wunderly i Wuhrmann). Niedostatek białka u chorych z nowotworami złośliwymi spowodowany jest przeważnie przez działanie szeregu czynników.

Whipple dzieli białka ustrojowe na trzy zasadnicze rodzaje: 1) białko ściśle związane z komórką i konieczne dla jej życia, 2) białko komórkowe, które może się stać dla ustroju źródłem energii jedynie w wyjątkowych okolicznościach, np. w okresie głodu oraz 3) „białko ruchome", które może przechodzić do plazmy w różnych okolicznościach i być zużywane przez ustrój dla jego potrzeb.

Ogólna ilość białka w plazmie jest odbiciem jego zawartości w tkankach ustrojowych. Zdaniem Whipple'a, z którym godzi się wielu badaczy, 1 gram białka plazmy znajduje się w równowadze z 30 gramami białka tkankowego. Można zatem po obliczeniu ogólnej ilości białka krążącego w plazmie (przy pomocy metody opisanej poniżej) określić w przybliżeniu ogólną ilość białka ustrojowego. Utrata białka przez ustrój odbija się na zawartości białka w plazmie w ten sposób, że przy utracie 30 gramów białka ustrojowego plazma traci 1 gram białka krążącego. I na odwrót, dla zwiększenia ilości białka krążącego o jeden gram należy ustrojowi podać około 30 gramów pełnowartościowego białka (Sachar, Horvitz, Elman, Whipple).

Furey podaje następujące wartości odsetkowe dla białek plazmy:

	średnia	rozpiętość
Całkowita ilość białka	7.36	od 6.2 do 8.1
Albuminy	4.92	„ 4.1 do 5.8
Globuliny	2.40	„ 1.7 do 3.5

Średnie wartości białka plazmy u zdrowej ludności polskiej oblicza Skarżyński na 7.3 do 7.5 g%.

W skład globulin wchodzą trzy frakcje: alfa, beta i gamma. Frakcje alfa i beta są luźno tylko związane z lipoidami krwi, w skład zaś frak-

cji gamma wchodzą przeciwciała, aglutyniny A i B, Rh i inne (Bieleński, Costa). Fibrynogen stanowi około 4% białek krwi.

Albuminy, fibrynogen, protrombina, a częściowo i globuliny są syntetyzowane w wątrobie. Przy syntezie globulinów ma również odgrywać rolę cały układ siateczkowo-śródbłonkowy (Kapłański, Varco).

Rola kluczowa wątroby w gospodarce białkowej nie ulega dziś żadnej wątpliwości. Badanie przeprowadzone przez Czukiczewa, Elmana, Heifetza i Freemana i innych wykazały, że upośledzona bywa czynność wątroby w ustroju, znajdującym się w stanie deficytu białkowego, co można wykazać przy pomocy prób czynnościowych (Davis i Getzoff). W stanach tych wątroba ulega często stłuszczeniu, którego nasilenie zmniejsza się przy stosowaniu diety wysokobiałkowej (Ravdin). Ulegają również upośledzeniu enzymatyczne czynności wątroby (Ravdin i Gimbel). W stanach deficytu białkowego wątroba może zatem ulegać uszkodzeniu, tym samym upośledzona może zostać synteza białka tkankowego, co z kolei jeszcze bardziej pogłębi brak jego w ustroju (Edlund, Ejskind).

Różnorodne bywają następstwa niedoboru białka dla ustroju; omówiliśmy je już pokrótce na początku artykułu. Zmniejszenie się ilości krwi krążącej, z jakim spotykamy się w tych stanach (Chang) posiada duże znaczenie w chirurgii. Wiemy już dziś o tym, że zmniejszenie ilości krwi krążącej i wynikający stąd niestosunek między pojemnością łożyska krwionośnego a ilością krwi krążącej, stanowi centralne zagadnienie „zespołu wstrząsowego". Większość też naszych wysiłków w walce ze wstrząsem jest dziś kierowana ku wyrównaniu tego stosunku przez wypełnienie łożyska drogą dożylnych czy dotętniczych przetaczań krwi, wlewań plazmy lub płynów zastępczych. Jeżeli zatem chorzy, cierpiący na niedobór białka, mają zmniejszoną ilość krwi krążącej, to przypuścić można, że łatwiej od zdrowych popadają oni w stan wstrząsowy. W zupełności też potwierdziły to przypuszczenie liczne spostrzeżenia kliniczne oraz badania doświadczalne (Nelson, Clark i Lindem, Hero i Barber, Elman i Davey, Holman, Kapłański, Mahoney i Whipple i inni).

Jak już wspomniano powyżej, ogólna ilość białka krążącego plazmy znajduje się w stałej równowadze z białkiem tkankowym. Nie oznacza to jeszcze bynajmniej, że przy spadku zawartości białka w ustroju musi równocześnie opaść stężenie białek w plazmie; ogólna ilość białka krążącego obniżyć się bowiem również może przez zmniejszenie się ogólnej ilości krążącej plazmy. W taki to właśnie sposób w większości przypadków wyrównuje ustrój początkowo utratę białka dla utrzymania tej równowagi. Dopiero w późniejszym okresie odbiałczenia zmniejsza się stężenie białka w plazmie. W związku z tym Metcoff i Stare zwracają też uwagę na to, że normalny poziom białka w plazmie nie musi jeszcze świadczyć o prawidłowym nasyceniu ustroju białkiem. Deficyt białkowy może bowiem pozostać ukryty przez zmniejszenie się ilości plazmy krążącej (Clark i współpr.). Niskie natomiast stężenie białka w plazmie przemawia za jego niedostatkiem w ustroju.

Praktycznie zatem każdy chory, znajdujący się w stanie niedoboru białka ma mniejszą ilość krwi krążącej. Istnieją bardzo nieliczne tylko wyjątki od tej reguły, spowodowane przez zaburzenia gospodarki wodnej, z którymi również spotykamy się często u tych chorych.

Albuminy plazmy dzięki swej dużej dyspersji odgrywają ważną rolę w regulacji ciśnienia osmotycznego krwi. Według Govaerts'a w normalnych warunkach nawodnienia ustroju 1 g% albuminów wywiera 5,5 mmHg ciśnienia osmotycznego, 1 g% globulinów — zaledwie 1.4 mmHg.

Dla zapobieżenia występowaniu obrzęków potrzebne jest ciśnienie osmotyczne plazmy wynoszące około 17 mmHg (Varco). Moore i Van Slyke uważają, że krytyczne stężenie całego białka w plazmie, poniżej którego już występują obrzęki, wynosi 5.5 ± 0.2 g%, a dla albuminów 2.5 ± 0.2 g%.

Sprawa jednak powstawania obrzęków przy niedostatku białka wiąże się również z zachowaniem się jonu sodowego w ustroju (Veegh i Ling). Można bowiem przez powstrzymanie dowozu jonu sodowego zmniejszyć lub nawet powstrzymać powstawanie obrzęków u tych chorych. Należy zatem być ostrożnym ze stosowaniem wlewu roztworów fizjologicznych chlorku sodu u chorych, znajdujących się w stanie deficytu białkowego, jeśli chcemy uniknąć wystąpienia obrzęku tkanek i związanych z tym przykrych dla chorego powikłań. Również niedostatek potasu może niekiedy odgrywać rolę w powstawaniu obrzęków u tych chorych (Lockwood i Randall).

U chorych cierpiących na niedostatek białka występują poważne zaburzenia w rozmieszczeniu wody w przedziałach ustroju. U większości z nich przychodzi do zwiększenia ilości wody w przestrzeni międzykomórkowej, co prowadzić może między innymi do upośledzenia gojenia się ran oraz do obrzęków połączeń jelitowych (Clark i współpr., Lyon i współpr.).

Oznaczanie samego tylko stężenia białka nie daje nam jeszcze pełnego wglądu w to, czy u danego chorego nie mamy do czynienia z niedostatkiem białka. Dla całokształtu bowiem obrazu poziomu białka w ustroju musimy jeszcze znać dokładnie całkowitą ilość krążącej plazmy. Na podstawie obliczenia ogólnej ilości plazmy oraz stężenia w niej białka obliczyć dopiero możemy ogólną ilość białka krążącego. Z kolei zaś ilość ta, pomnożona przez cyfrę 30,

daje nam w przybliżeniu całkowitą ilość białka ustrojowego (Evans, Dodds i Curry i inni).

W czasie krwotoku, wstrząsu, po oparzeniu lub w innych podobnych stanach krytycznych dla ustroju, czerpie on białko z rezerw „białka ruchomego". Zdaniem Whipplea i Madden'a białko ruchome stanowi czynnościową rezerwę ustroju. Za taką rezerwę uważają wspomniani autorzy „całe białko, które mogą oddać tkanki lub narządy bez uszczerbku ich czynności". Zagadnienie to, szczególnie ważne dla chirurgii, zostało szczegółowo omówione w pracy Chabinki i Oszackiego. Ludzie, posiadający znaczne rezerwy „białka ruchomego" lepiej znoszą krwotoki i szybciej wyrównywują braki powstałe w plazmie po oparzeniach itd. Harroun, Smyth i Levey, a wcześniej jeszcze Calvin usiłowali zbadać rezerwy białka ruchomego przy pomocy wlewów soli fizjologicznej. U chorych z prawidłową rezerwą białka ruchomego, w godzinę po wlaniu 1 litra roztworu fizjologicznego chlorku sodu, około 50% wprowadzonego płynu pozostawało w łożysku krwionośnym i równocześnie wzrastała ilość białka krążącego. Natomiast u ludzi, znajdujących się w stanie deficytu białkowego, np. u chorych z nowotworami złośliwymi, cały prawie wprowadzony płyn fizjologiczny przechodził do tkanek, wypłukując równocześnie białko z krążenia. U chorych tych zmniejszała się więc jeszcze ogólna ilość białka krążącego. Jest to jeszcze jeden dowód, świadczący o niecelowości dożylnego wprowadzania fizjologicznych roztworów chlorku sodu chorym, znajdującym się w stanie niedostatku białka, jeśli postępowanie to miało mieć na celu uzupełnienie ilości krwi krążącej (Coller i współpr., Evans i Shulman). U tego rodzaju chorych w następstwie wlewów soli fizjologicznej mogą wystąpić obrzęki tkanek, obrzęk płuc, rozejście się brzegów zeszytych ran, powstaje obrzęk miejsca zespolenia jelitowego itd. (Coller).

Z przytoczonych powyżej badań wynika, że ludzie cierpiący na niedostatek białka posiadają bardzo małe tylko rezerwy „białka ruchomego" bądź też nie mają ich wcale. Tłumaczy to równocześnie, dlaczego tacy ludzie źle znoszą krwotoki, oparzenia i inne sprawy związane z utratą białka i wymagające szybkiego uruchomienia znacznych jego rezerw.

Jak już wspomnieliśmy, u chorych znajdujących się w stanie niedostatku białka łatwo rozwijają się pooperacyjne stany porażenia jelit (Efskind, Barden, Ravdin, Frazier), występują obrzęki miejsca zespoleń jelitowych i zaburzenia w opróżnianiu kikuta pozostałego po wycięciu żołądka (Jones i Eaton, Mecray, Barden, Ravdin). Powstaje też u nich uszkodzenie wątroby, połączone z jej stłuszczeniem (Allison, Hall i Drill. Himsworht). Nonnenbruch stwierdzał też w przebiegu niektórych postaci odbiałczenia palce pałeczkowe, podobne do tych, jakie spostrzegano w przypadkach przewlekłego niedotlenienia ustroju.

Z chwilą, gdy ustrój zaczyna cierpieć z powodu braku białka wyczerpują się w pierwszym rzędzie rezerwy białka ruchomego, następnie zmniejsza się ilość krążącej plazmy i białka krążącego, wreszcie dopiero przy utracie znaczniejszej ilości białka spada jego stężenie w plazmie (Ravdin, Costa).

Utrata zatem lub zmniejszenie się rezerw „białka ruchomego" jest najwcześniejszą oznaką rozpoczynającego się niedostatku białka. Spadek natomiast stężenia białka w plazmie świadczy już przeważnie o znacznym jego braku w ustroju.

W celu rozpoznania bardzo wczesnych postaci niedostatku białka w ustroju możemy się uciec do wspomnianej powyżej metody oznaczania „białka ruchomego" lub też oprzeć się na innej wynikającej z poglądu Allisona, że ilość azotu, wydalanego przez ustrój u osobnika, utrzymywanego na diecie bezbiałkowej jest miarą rezerw jego „białka ruchomego". Okazało się bowiem, że dużo azotu wydalają osobnicy, posiadający dostateczną ilość „białka ruchomego", z małą zaś spotykamy się u chorych z małą ilością białka ruchomego lub też nie posiadających go wcale.

Hemoglobina pod pewnymi względami zachowuje się nieco odmiennie od pozostałych białek krwi. Synteza bowiem hemoglobiny trwa długo, znacznie dłużej, niż innych białek krwi. To też po utracie krwi ustrój stosunkowo szybko regeneruje białka plazmy, jeśli tylko posiada dostateczne rezerwy „białka ruchomego" i dodatni bilans wodny, hemoglobinę natomiast syntetyzuje bardzo powoli. Wynika stąd wyższy spadek odsetkowy hemoglobiny i ciałek czerwonych w stosunku do plazmy, czego wyrazem jest spadek hematokrytu.

Badania Whipple'a i współpracowników wykazały, że w przypadkach, w których ustrój cierpi równocześnie na brak białka w tkankach i na brak hemoglobiny, pierwszeństwo przypada syntezie hemoglobiny (Whipple, Robscheit-Robbins, Miller). Dopóki bowiem braki hemoglobiny nie zostaną wyrównane upośledzona jest synteza białek tkankowych u tych chorych. Odbywa się ona natomiast szybciej i sprawniej przy braku niedokrwistości (Clark i współpr.). W razie niedostatku białka w ustroju często jest upośledzona synteza hemoglobiny; chorzy tacy wykazują objawy niedokrwistości (Clark i współpracownicy).

Znajomość zatem faktycznej ilości krążącej hemoglobiny posiada pierwszorzędne znaczenie. Oznaczanie bowiem samego stopnia stężenia hemoglobiny we krwi, do czego ogranicza się przeważnie badanie pracowniane w zakładach leczniczych, nie mówi nam dokładnie ani o istotnej ilości hemoglobiny w ustroju ani jej braku. Z wysokim np. stężeniem hemoglobiny

możemy się spotkać u ludzi cierpiących na jej brak, jeśli wystąpiło równocześnie zagęszczenie krwi na skutek zaburzeń w gospodarce wodnej i solnej. U innych natomiast chorych można stwierdzić niskie wartości odsetkowe hemoglobiny przy prawidłowej jej globalnej ilości wskutek nadmiernej ilości wody we krwi lub nadmiaru plazmy. Dlatego też jedynie oznaczenie ilości krążącej hemoglobiny pozwala nam na dokładne zorientowanie się w jej ewentualnych brakach ilościowych i umożliwia wyrównanie ich przez przetoczenie krwi całkowitej, bądź też tylko zawiesiny ciałek czerwonych (T h a l h i m e r i T a y l o r).

Pokrótce w zarysie przedstawiliśmy przemiany, z jakimi możemy się spotkać u osobników, cierpiących na niedostatek białka. Posiadamy też już dziś metody badania klinicznego, pozwalające na wykazanie, czy zachodzi deficyt białkowy i w jakim stopniu. R a v d i n, G i m b e l, C l a r k i wielu innych autorów podkreśla również znaczenie dokładnego zebrania wywiadów. Chorzy, tracący wybitnie na wadze w ciągu krótkiego okresu czasu znajdują się przeważnie w stanie deficytu białkowego.

U tej kategorii chorych stwierdzamy zmniejszoną ilość krążącej plazmy, obniżony w niej poziom białka, spadek wagi ciała oraz wzrost ilości płynu międzykomórkowego. Zespół tych objawów nazwał C l a r k i współpr. zespołem „wstrząsu przewlekłego". Wybrali oni tę nazwę dlatego, że chorzy tacy bardzo łatwo popadają we wstrząs, stan ich spowodowany przez niedostatek białka jest jak gdyby stanem przedwstrząsowym.

Po większych urazach, jak również po zabiegach operacyjnych, spotykamy się u chorych prawidłowo odżywionych z ujemnym bilansem azotowym (C u t h b e r s o n, H o w a r d). Po cięższych zabiegach wzmożony rozpad białka ustrojowego trwać może około 5 dni, przy czym chory może stracić w ciągu tego czasu około 250 gramów białka (W e r n e r). Zdaniem C u t h b e r s o n a i wielu innych ustrój potrzebuje po urazie dla syntezy nowego białka tylko niektórych kwasów aminowych, reszta ich zaś jako niepotrzebne związki rozkłada się. W tym też prawdopodobnie leży przyczyna ujemnego bilansu azotowego, występującego po urazach. W powstawaniu tego zjawiska ważną rolę odgrywają gruczoły dokrewne, a mianowicie przysadka mózgowa, kora nadnerczy i tarczyca. U chorych natomiast znajdujących się w stanie niedostatku białka nie występuje po urazach okres wzmożonego jego rozpadu (B r o w n e). Świadczy to o innym sposobie oddziaływania na uraz tego rodzaju chorych. U ludzi tych nie występuje również po urazach wzmożone wydalanie kortikosteroidów, jak to ma miejsce u ludzi prawidłowo odżywionych (B r o w n e).

C h a s s i n podkreśla, że łatwiej jest walczyć z deficytem białkowym przed zabiegiem operacyjnym niż po operacji. A przecież walka z nim jest jednym z głównych warunków prawidłowego i niepowikłanego przebiegu pooperacyjnego. U chorych, cierpiących na deficyt białka, śmiertelność bywa kilkakrotnie wyższa niż u ludzi prawidłowo odżywionych. Poważne miejsce wśród tej grupy zajmują chorzy z nowotworami złośliwymi. M a y c o c k i współpracownicy wykazali, że u chorych, u których przez dodatkowe odżywianie utrzymywano na poziomie normalnym przemianę azotową występowały po zabiegach mniejsze zmiany w zakresie krążenia niż u innych chorych z ujemnym bilansem azotowym.

Aby jednak umieć walczyć skutecznie ze stanami niedobiałczenia, musimy przede wszystkim posiadać metody, pozwalające nam na zorientowanie się w brakach białka w ustroju.

Musimy w tym celu oznaczyć: 1) ogólną ilość plazmy krążącej, 2) stosunek objętościowy plazmy do elementów morfotycznych krwi (hematokryt) oraz 3) stężenie białka w plazmie. Jeżeli zaś potrzebne są nam bardziej szczegółowe dane, dotyczące zachowania się w osoczu albuminów i globulinów, to musimy jeszcze ponadto ilościowo oznaczyć zachowanie się i tych składników. Na naszym Oddziele dla oznaczenia deficytów białka ustrojowego staraliśmy się ograniczyć do możliwie najprostszych metod, możliwych do przeprowadzenia w każdym większym szpitalu i u większości chorych.

Największą trudność sprawia oznaczanie ilości krążącej plazmy. Posługiwaliśmy się w tym celu metodą, podaną przez G r e g e r s e n a, używając błękitu Evansa (T-1824), dostosowaną do fotokolorymetru Colemana i przystosowaną do celów klinicznych przez B e l i n g a i współpr. Białka plazmy oznaczaliśmy przy pomocy metody P h i l l i p s a i van S l y k e'a, kontrolując uzyskane oznaczenia przy pomocy metody K j e l d a h l a. Hematokryt oznaczaliśmy posługując się rurkami Wintroba, bądź też przy pomocy metody podanej przez P h i l l i p s a i van S l y k e'a. Szczegóły techniczne badania przy pomocy tych metod są podane w pracy T. O r ł o w s k i e g o oraz w pracy R o d e c k i e g o ogłoszonej z naszego Oddziału.

Znając ilość krążącej plazmy i hematokryt obliczamy ilość krwi krążącej według wzoru:

$$\text{Ilość krwi krążącej} = \frac{\text{ilość plazmy krążącej} \times 100}{100 - \text{hematokryt}}$$

Znając zaś stężenie hemoglobiny i ilość krwi krążącej możemy oznaczyć całkowitą ilość krążącej hemoglobiny. Na podstawie wreszcie znajomości ilości krążącej plazmy i stężenia białka oznaczamy całkowitą ilość białka krążącego. Ilość zaś białka krążącego, pomnożona przez 30 daje nam w przybl żeniu całkowitą ilość białka ustrojowego. Otrzymane wartości porównujemy z wartościami normalnymi, przewidywanymi dla danego ustroju. W naszych warunkach wyłania się kwestia właściwych norm ilości krwi i plazmy krążącej, które nie zostały jeszcze opracowane dla naszego kraju. Posiadamy natomiast już własne normy poziomu białka w osoczu ludzi zdrowych opracowane przez Skarżyńskiego.

Pewne rozbieżności zachodzą co do tego, czy należy otrzymywane wartości obliczać w stosunku do wagi chorego, czy też w stosunku do powierzchni jego ciała. Brown i Roth uważają, że istnieje ściślejszy związek pomiędzy powierzchnią ciała a ilością krwi krążącej. Ostatnie natomiast badania Courtice'a wykazały, że ilość krwi krążącej u zwierząt stoi w bardzo ścisłym związku z ich wagą, a nie z powierzchnią ciała. Oznaczaliśmy też ilość krwi krążącej w stosunku do wagi ciała chorych, wzorując się pod tym względem na szeregu badaczy, w szczególności na Beling'u, Mallet-Guy'u.

Podamy przykłady obliczenia deficytów.

Obliczanie deficytów

Związek pomiędzy wagą ciała a wartościami krwi krążącej przedstawia się następująco (Evans):

Prawidłowa ilość krwi krążącej = Kilogr. (waga ciała w kilogr.) × 75 wynik wyrażony w mililitrach.

Prawidłowa ilość plazmy = Kilogr. × 35 wyrażone w mililitrach.

Prawidłowa ilość elementów morfotycznych = kilogr. × 35 wyrażone w mililitrach.

Prawidłowa ilość białka krążącego =

$$= \frac{\text{prawidłowa ilość plazmy (w mililitrach)} \times 7}{100}$$

wynik wyrażony w gramach. (Cyfra 7 oznacza normalną ilość białka w gramach na 100 ml plazmy).

Przy obliczaniu deficytów porównuje się wartości otrzymane u danego chorego z wartościami prawidłowymi przewidzianymi dla jego wagi.

Przykład: Chory lat 45, wagi 52 kilogramów. Rozpoznanie: carcinoma ventriculi.

Wyniki badań: ilość plazmy krążącej (metodą Gregersena z barwikiem Evansa) 1.850 ml, poziom hematokrytu (oznaczony w rurkach Wintroba albo metodą Philips'a i Van Slyke'a) 32, poziom białka w plazmie 5.4%.

$$\text{Ilość krwi krążącej} = \frac{\text{ilość plazmy krążącej} \quad 100}{100 - \text{hematokryt}}$$

$$\frac{1850 + 100}{100 - 32} = 2.720 \text{ ml. krwi krążącej.}$$

Ogólna ilość krążących we krwi elementów morfotycznych wynosi zatem 2.720—1850 (objętość plazmy krążącej odjęta od ilości krwi krążącej), co daje u naszego chorego 870 ml.

Ogólna ilość białka krążącego u naszego chorego wynosi

$$\frac{1850 \times 5.4}{100} = 99.9 \text{ grama.}$$

Zestawienie wartości prawidłowych z wartościami otrzymanymi przedstawia się dla naszego chorego następująco:

	wartości otrzymane	prawidłowe	różnice
ilość krwi krążącej	2.720 ml	3.900	— 1.180
ilość plazmy krążącej	1.850	2.080	— 230
ilość elementów morfot.	870	1.820	— 950
ilość białka krążącego	99.9 g '	145.6 g	— 45

Niedostatek białka ustrojowego wynosi w przybliżeniu 45.7 × 30 = 1.371 gramów białka.

Nasz chory zatem ma brak około 1 litra krwi krążącej, przy czym potrzebuje przede wszystkim elementów morfotycznych.

Po określeniu deficytów białka w ustroju chorego należy je w odpowiedni sposób wyrównać. Możemy to uczynić przez wprowadzenie dożylne: krwi całkowitej, plazmy, zawiesiny krwinek czerwonych lub kwasów aminowych. Przed zabiegiem u większości chorych wyrównujemy brak białka drogą doustną przez zastosowanie odpowiedniej, wysoko białkowej diety. Ustrój wykazuje znacznie większą skłonność do zatrzymania białka, dostarczonego mu drogą naturalną, a więc przez przewód pokarmowy, niż wprowadzonego doń drogą dożylną w tej samej ilości (Mok, Kozoll i Meyer). Dla utrzymania równowagi gospodarki białkowej człowiek zdrowy potrzebuje dziennie około 0,5—1,0 g białka na kilogram wagi ciała (Heusser). Natomiast u chorych z deficytem białkowym zatrzymanie dostatecznej ilości białka w ustroju występuje dopiero przy podawaniu 3 do 6 gramów na kilogram wagi ciała (Kozoll i współpr. Chassin, Benditt). Nie jest poza tym obojętny skład podawanego białka, musi ono bowiem zawierać 8 lub 9 zasadniczych kwasów aminowych, których ustrój ludzki nie jest w stanie syntetyzować (Cannon). Badania Geigera wykazały, że ustrój nie jest w stanie magazynować kwasów aminowych; dlatego też musimy wprowadzić je

do ustroju równocześnie, jeśli chcemy, aby zostały zużyte do syntezy nowego białka, a nie uległy rozkładowi na związki prostsze. Wreszcie, przy uzupełnianiu braków białka przy pomocy diety, musimy zwrócić uwagę na równoczesne podawanie z białkiem i innych związków, przede wszystkim węglowodanów, dla pokrycia zapotrzebowania kalorycznego ustroju (oszczędzające działanie węglowodanów na białka). W przeciwnym bowiem razie podawane białko będzie zużyte na produkcję energii (Braunsztein, Ellison, Mc Cleery, Zollinger i Case, Schwimmer i Mc Gavack.). Riegel i współpr. wykazali, że dla utrzymania dodatniego bilansu azotowego poza dostateczną ilością białka musimy podawać chorym jeszcze co najmniej 30 kalorii na kg wagi ciała i to głównie w postaci węglowodanów. Białko podawane dożylnie może zostać zużyte dla pokrycia zapotrzebowań kalorycznych ustroju, jednakże wolniej jest zużywane niż białka podawane doustnie.

Również witaminy odgrywają ważną rolę w przygotowaniu chorego do zabiegu operacyjnego. Zdaniem Collera i De Weese przed większymi zabiegami operacyjnymi chorzy winni otrzymywać dziennie 1 g kwasu askorbinowego z grupy zaś witaminu B — 10 mg chlorowodorku tiaminy, 2 mg riboflawiny i 50 mg kwasu nikotynowego. Prawidłowe bowiem zużycie podawanej dożylnie dekstrozy wymaga stosowania wspomnianych witaminów Ravdin, Zintel i Bender uważają, że riboflawina ułatwia zużytkowanie niektórych kwasów aminowych. W związku z tym Chassin zaleca podawanie sproszkowanych drożdży w soku z pomidorów. Stosowanie witaminy K dla przygotowania do operacji chorych z niedomogą wątroby było omówione w osobnej pracy (Oszacki).

Laktalbumin, kazein i białko jaja kurzego (ovalbumin i ovoglobulin) zawierają wszystkie zasadnicze kwasy aminowe a kazein i laktalbumin wywierają poza tym działanie ochronne na wątrobę (Davis i Whipple). Varco stosował w celu przygotowania chorych cierpiących na niedostatek białka w ustroju zbierane mleko sproszkowane. Odpowiada ono bowiem zasadniczym wymogom stawianym pożywieniu takich chorych: zawiera dużo białka i węglowodanów a mało tłuszczów, jest dostępne i tanie; łatwo przyswajalne. Białka w nim zawarte mają wszystkie zasadnicze kwasy aminowe. Skład zbieranego mleka sproszkowanego jest następujący (według Varco):

składniki	odsetek
tłuszcze	1.0
woda	3.0
białko razem:	37.08
kazein	32.0
laktalbumin	5.2
laktoglobulin	0.5
laktoza	49.7
popiół	8.5

Mieszanka, jaką Varco zaleca dla chorych ma następujący skład: 250 g cukru rozpuszcza się w 1 litrze zbieranego mleka, do tego dodaje się 6 jajek i 8 dużych łyżek mleka sproszkowanego. Dla smaku można dodać wanilię, kakao i jedną łyżeczkę soli kuchennej. Jest to dodatek do innych pokarmów na 24 godzin, co odpowiada około 2.000 Kal. Jest to oczywiście pokarm nie wystarczający na całą dobę, gdyż Varco zaleca podawanie chorym znajdującym się w stanie deficytu białkowego do 5 a nawet 6 tysięcy kalorii dziennie. Zwraca on jednak uwagę, że najlepiej tę ilość dostarczać w postaci płynów o zawartości około 1.5 Kal. na mililitr. W skład proponowanej przez niego diety wchodzą poza mlekiem sproszkowanym, jajkami, cukrem (najlepiej trzcinowym) jeszcze owsianka i soki owocowe. Czas, jaki jest potrzebny dla odpowiedniego przygotowania chorego zależy od stopnia utraty wagi, jaka wystąpiła na skutek schorzenia. Varco podaje następujący schemat:

1) przy utracie wagi ciała 5—10% potrzeba 3 do 5 dni przygotowania,

2) przy utracie wagi ciała około 20% potrzeba 10 do 12 dni przygotowania,

3) przy utracie wagi ciała około 25—30% potrzeba około 3 tygodni przygotowania.

4) jeżeli utrata wagi przekracza 35% potrzeba około 1 miesiąca przygotowania.

U niektórych chorych, znajdujących się w stanie ciężkiego niedostatku białka może nastąpić po 4 lub 5 dniach odpowiedniego przygotowywania pewna utrata wagi ciała na skutek wzmożonej diurezy (Mautz).

Z przedstawionych powyżej spostrzeżeń widać, że lepsze wyniki, jeżeli chodzi o poprawę bilansu azotowego ustroju uzyskujemy przez podawanie białek drogą doustną, jeżeli to jest oczywiście możliwe. Należy podawać duże ilości „pełnowartościowego" białka, tzn. zawierającego wszystkie potrzebne kwasy aminowe, pokrywając jednocześnie zapotrzebowanie kaloryczne ustroju przez węglowodany i tłuszcze (Braunsztein, Gefter). Niezbędnym wszakże warunkiem prawidłowego odradzania się tkanek jest uprzednie wyrównanie braków hemoglobiny w ustroju. Wyrównywanie niedostatku białka ustrojowego przez podawanie plazmy, czy też kwasów aminowych należy stosować w okresach, w których chory nie może przyjmować pokarmów drogą doustną (Bielenkij); jest to bowiem sposób znacznie bardziej kosztowny, a mniej skuteczny. Przy stosowaniu wyłącznie dożylnym kwasów aminowych u dorosłego człowieka można uzyskać dodatni bilans azotowy przy stosowaniu przynajmniej 150 gramów kwasów aminowych i 300 gramów glukozy codziennie (Chassin, Bielenkij). Należy jednak również pamiętać o tym, że nie wszyscy chorzy z niedostatkiem

białka, powstałym z różnych przyczyn, jednakowo oddziaływują na nasze zabiegi lecznicze. Zwłaszcza chorzy z rakiem przewodu pokarmowego często wybitnie odbiałczeni bardzo są oporni na wysiłki w kierunku poprawy ich bilansu azotowego (Ariel i współpr.).

PIŚMIENNICTWO:

Abelin: cyt. Wunderly-Wuhrman. — Allison J. B.: Ann. Rev. Biochem. 17:275 (1948). — Ariel I. M.: Surg. Gyn. Obst. 88:185 (1949). — Ariel I. M, Abels J. C., Pack G. T. i Rhoads C. P.: J. A. M. A. 132:28 (1943). — Barden R. P., Ravdin I. S. i Franzier W. D.: Amer. J. Roentg. 38:196 (1937). — Beling A. C., Morton T. V. i Bosch D. T.: Surg. Gyn. and Obst. 87:163 (1948). — Beling A. C., Bosch D. T. i Morton T. V.: Surg. Gyn. Obst. 89:686 (1950). — Benditt E. P., Woolridge M. A. i Stepto R.: J. Lab. Clin. Med. 33:269 (1948). — Bielenkij N. G.: Paranteralnoje biełkowoje pitanie człowieka i żiwotich. Moskwa 1950 — Braunsztein A. G.: Bioch'mija aminokisłorodnego obmienia. Moskwa 1948. — Brown i Roth: cyt. Beling. — Browne J. S., Schenker V. i Stevenson J. A.: J. Clin. Invest. 23:932 (1944) ref. Brit. Abstr. — Bykow i Kurcin: Nowosti mediciny 10 (1948). — Calwin D. B.: Am. J. Physiol. 129;327 (1940). — Cannon P. R.: Some pathologie consequences of protein and amino- acid deficiences, Thomas 1948. — Cannon P. R., Chase W. E i Wissler R. W.: J. Immunol. 47:133 (1943). — Chang H. C. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 29: 829 (1932). ref. Physiological Abstracts. — Chabinka W. i Oszacki I.: Przegl. Lek. w druku. — Chassin J. L..: Int. Abstr. Surg. 91:313 (1950). — Clark J. H, Nelsen W., Lyons C., Mayerson H. S i De Camp P.: Annr. Surg. 125 618 (1947). — Coller F. A., Iob V., Vaughan H. H, Kalder N B. i Meyer C. A.: Ann. Surg. 122:663 (1945). — Coller F. A. i De Weese M. S.: J. A. M. A. 141:641 (1949). — Costa G.: Schweiz. med. Wschr. 79:1269 (1949). — Courtice F. C.: J. Physiol. 102 290 (1943) ref. Brit. Abstr. — Cuthberson D. P.: Brit. J. Surg. 23:505 (1936). — Czukiczew I. P.: Probliemy biełka w fizjołogji. 1935. — Davis H. A. i Getzoff P. L.: Arch. Surg. 44:1071 (1941). — Davis i Whipple: cyt. Varco. — Ellison E. H., Mc Cleery R S., Zollinger R. M. i Casse C. T.: Surgery 26:374 (1949). — Elman R. i Heifetz C. V.: J. exper. Med. 73:417 (1941). — Edlund Y.: Acta chir. scand. 36 suppl. 136 (1948.). — Ejskind L.: Acta chir. scand. 95:81 (1947). — Elman R. i Davey W. H.: J. Exper. Med. 77:1 (1943). — Elman R. i Peiper cyt. Varco. — Emerson C. P. i Ebert R. V.: Ann Surg. 122:745 (1945). — Eppinger H. i Schurmer A.: Klin. Wschr. 7:777 (1928). — Evans J. A i Shulman H.: Am. J. Med. Sci. 199:237 (1940). — ref. Brit. Abstr. — Evans E. I: South. M. J. 38 214 (1945) — Brit. Abstr. — Evans C. I.: Principles of human physiology 3 wyd. London 1947. — Fedorow N. A.: Trudy biłoruskiego insituty pierliwanja krowi. Tom IV. Mińsk 1947. — Fedorow N. A: Archiw Patołogji 9:222 (1947). — Furey: cyt. Varco. — Gefter J. M.: Dokłady wsiechsojuznogo zjezda fizjołogów 1947. — Geiger E.: Science 111:594 (1950). — Govaerts: cyt. Varco. — Gregersen M. I.: J. Lab. Clin. Med. 29:1266 (1944). — Hall C A. i Drill V. A.: Proc. Soc. Exper. Biol. N. Y. 70:202 (1949). — Harroun I. E., Smyth C. J. i Leveys. I. Clin. Unest. 29:212 (1950). — Hedenstedt S. Acta chir. Scand. 95 suppl. 128 (1947). — Heusser H.: Wasser, Salz u. Eiweisshaushalt unr ihre Bedeutung für die Chirurgie. Basel. 1949. — Hero B. A. i Barber H.: Surgery 27:531 (1950). — Himsworth H.: The Liver and its diseases. Cambridge 1947. — Holman R.L., Mahoney E.B. i Whipple G.H.: J. exper. med. 59:251 (1934). — Howard J. E.: Arch. Surg. 50:166 (1945). — Iones C. M. i Eaton F. B.: Arch. Surg. 27: 159 (1933). — Kapłanskij S. J.: Niedostatecznost biełka. Dokłady wsiechsojuznogo zjezdu fizjołogów 1947. — Kozoll D. D, Hoffman W. S., Meyer K. A i Garuin T.: Arch. Surg. 53:683 (1946). — Li T. i Freeman S.: Am. J. Physiol. 145:646 (1946). — Lockwood J. S. i Randoll H. T.: Bull. N. York. Ac. 25:228 (1949). — Lyon R. P., Stanton J. R., Freis E. D. i Smithwick R. H.: Surg. Gyn. Obst. 89:9 (1949).— Mallet-Guy P., Devic G. i Grangeon M: Lyon Chir. 45:781 (1950). — Madden S. C. i Whipple G. H.: Physiol. Rev. 20:194 (1940). — Mautz F. R.: Ohio M. J. 44:1217 (1948) cyt. Chassin. — Mauriac P. Presse méd. 44:1215 (1936). — Maycock R. L., Koop C. E., Riegel C., Kaugh N. T. i Star I.: Am. J. Med. Sci. 212:591 (1946). — Meeray P. M., Barden R. P. i Ravdin I. S.: Surgery 1:53 (1936). — Mellors R. C., Muntywyler E. i Mautz F. R.: J. Biol. Chem. 144:773 (1942). — Metcoff J. i Stare F. J.: England M. J. 236:26 (1947). — Miller B. J., Gibbon J. H. i Aubritten F. F.. J. Therac. Surg. 18:605 (1949). — Mok W. T., Kozoll D. D i Meyer K. A.: Surgery 24:952 (1948). — Moore N. S., Van Slyke D.D..: J. Clin. Invest. 8:591 (1930). Nelson W.. Clark J. i Linden M.C.: Surgery 28: 705 (1950). — Nonnenbruch: cyt. Wunderly-Wuhrman. — Orłowski T.: Pol. Tyg. Lek. 2:490 (1947). — Oszacki I.: Pol Przegl. Chir. 23:83 (1951). — Ravdin I.S. i Gimbel N.S.: J.A.M.A. 144:979 (1950). — Ravdin I.S.: Ann. Surg. 112:576 (1940). — Riegel C. Kopp C. E., Drew J., Stevens L. W. i Rhoads J.E..: J. Clin. Invest. 26:18 (1947). — Rodecki A.: w przygotowaniu. - Sachar L. A.., Horvitz A. i Elman R.: J. exp. Med. 75:453 (1942). — Schwimmer D. i Mc Gavack T. H.: N. York Ravdin I. S. i Frank I. L.: Arch. Surg. 36:500 M. J. 48:1797 (1948). — Selye H., Stvess: Acta M. 1950. — Skarżyński B.: Pol. Tyg. Lek. R. IV (1938). — Varco L.: Surgery 19:303 (1946). — Vaug- J. A. M. A. 127:1096 (1945). — Thomson W. D., Nr 38, 1949. — Thalhimer W. i Taylor E. S.: han J., Thompson M. i Dyson M.: J. Path. Bact London 58:749 (1946). — Weech A. A. i Ling S. M.: J. Clin. Invest. 10:869 (1931). — Weech A. A.: Harvey Lect. Balt. 34:57 (1938—39). — Werner S. C.: Ann. Surg. 126:169 (1947). — Whipple G. H.. Miller L. I. i Robscheit-Robbins F. S.: J. exper. Med. 85:277 (1947). — Whipple G. H. Robscheit-Robbins F. S. i Miller I. L.: Ann. N. York Ac. Sci. 47:317 (1946). — White R.: Edinburg M. J. 57:314 (1950). — Wilson W. C.: Edinburgh M. J. 57:30 (1950). — Wunderly C. i Wuhrman F.: Bluteiweisskörper 1-sze wyd. Basel 1947.

Stanisław LIWSZYC Kraków
Helena ŻYGULSKA-MACHOWA

Krzywe cukrowe krwi królika po drażnieniu dróg oddechowych

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej Akademii Medycznej w Krakowie
Kierownik: Prof. dr med. B. Gįędosz)

Doniesienie II.

Wykazaliśmy poprzednio, że drażnienie dróg oddechowych przez bezpośrednie wstrzykiwanie do tchawicy stężonego roztworu soli kuchen-

nej wywołuje wzrost poziomu cukru we krwi (doniesienie I „Przegląd Lekarski", Nr 8; 1952). Postanowiliśmy się przeto przekonać, czy również inne bodźce nie wywołują analogicznych zmian krzywej cukrowej. W tym celu: a) drażniliśmy mechanicznie wnętrze drzewa oskrzelowego przy pomocy kilkakrotnego, dość szybkiego dotchawicowego wdmuchiwania powietrza ź 10 mlowej strzykawki, b) wprowadzaliśmy do tchawicy cienki półsztywny cewnik i przez paruminutowe wielokrotne przesuwanie nim drażniliśmy drogi oddechowe, c) wstrzykiwaliśmy do tchawicy 1,5 — 2 ml białka jaja kurzego, d) wlewaliśmy bezpośrednio do tchawicy 1,5 — 2 ml oleju parafinowego i wreszcie e) wprowadzaliśmy do tchawicy 1,5 — 2 ml oleju rącznikowego. Nie chcąc choćby w drobnym stopniu ubocznie wpływać na ostateczny wynik doświadczeń, nie stosowaliśmy przy tym przed żadnym z powyższych doświadczeń jakiegokolwiek uśpienia zwierzęcia.

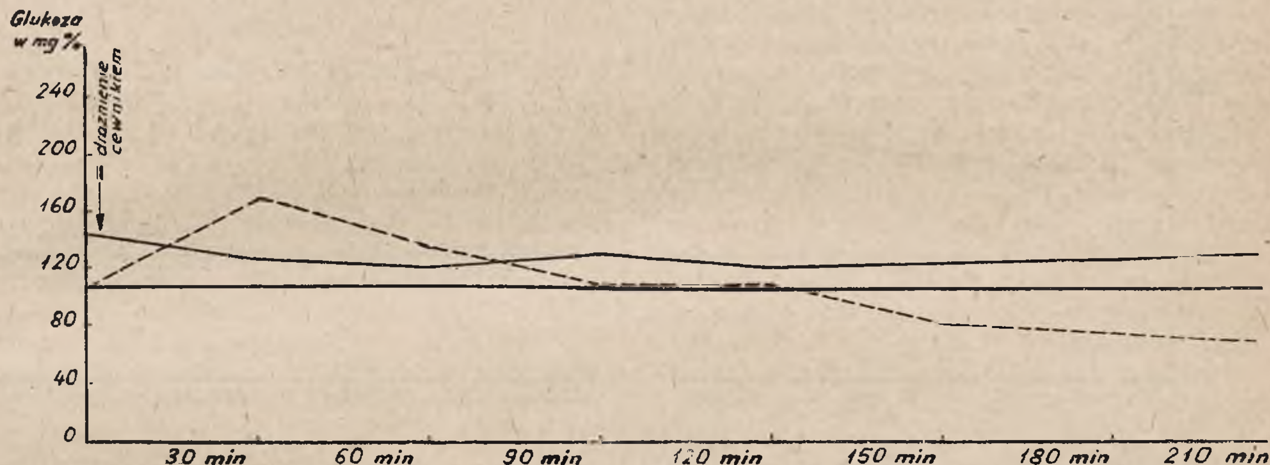
Wyniki tych badań są następujące: bodźce mechaniczne dały dodatni efekt w jednym z trzech badanych przypadków w porównaniu z normą, to znaczy z krzywymi oznaczonymi innego dnia u królików nie poddanych żadnym zabiegom.

Przypuszczając, iż powyższe niejednoznaczne wyniki przypisać należy m. i. przemijającemu działaniu bodźców — ograniczonemu właściwie do czasu, w jakim drażnienie zachodzi — użyliśmy środków, które by trudniej ulegały wchłanianiu, a zatem środków o działaniu trwalszym: białka jaja kurzego, oleju parafinowego i oleju rącznikowego.

Po zastosowaniu białka jaja kurzego otrzymaliśmy u 2 badanych królików słabo dodatni wynik w porównaniu z oznaczonymi u tych zwierząt normami.

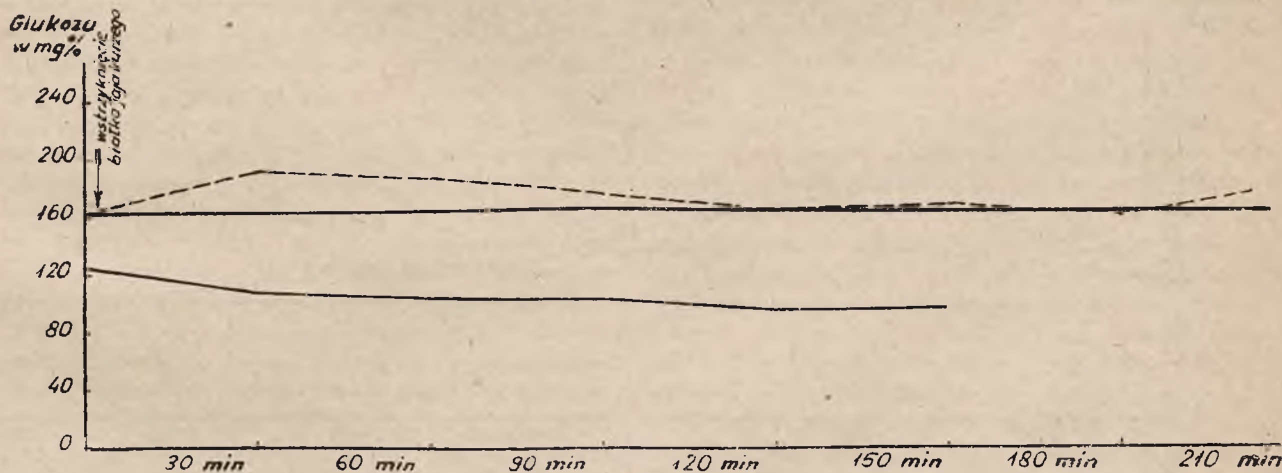
Olej parafinowy sprowadził u dwóch badanych królików pewne, niezbyt znaczne wzniesienie krzywej cukrowej ponad oznaczoną u nich normę.

Olej rącznikowy natomiast wywołał stosunkowo najwyraźniejszy efekt hiperglikemiczny



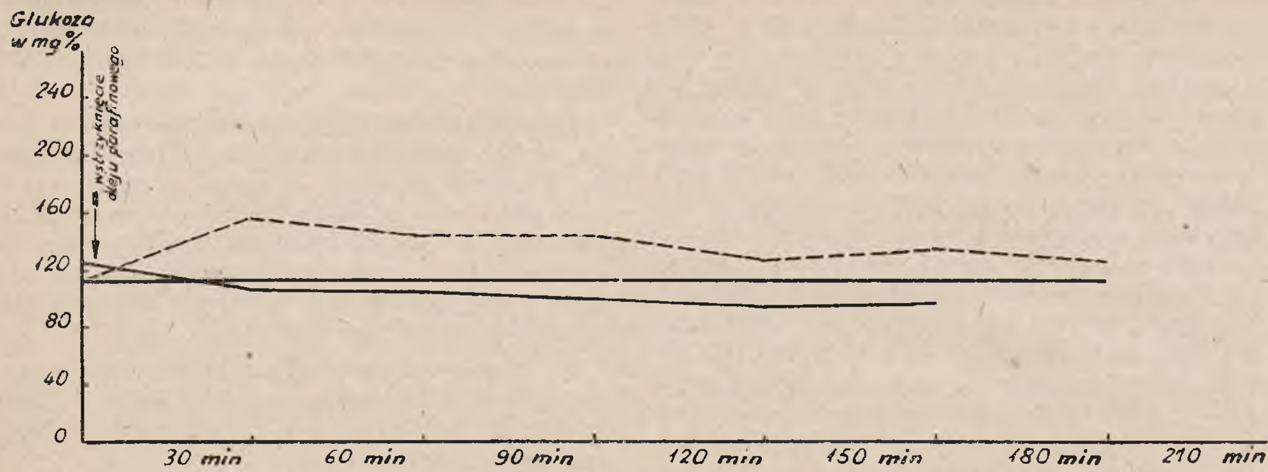
Wykres 1.

I Krzywa cukrowa krwi po drażnieniu dróg oddechowych cewnikiem: ....
Krzywa cukrowa krwi normalna (bez drażnienia cewnikiem): ________
(Krzywe oznaczano w różnych dniach)



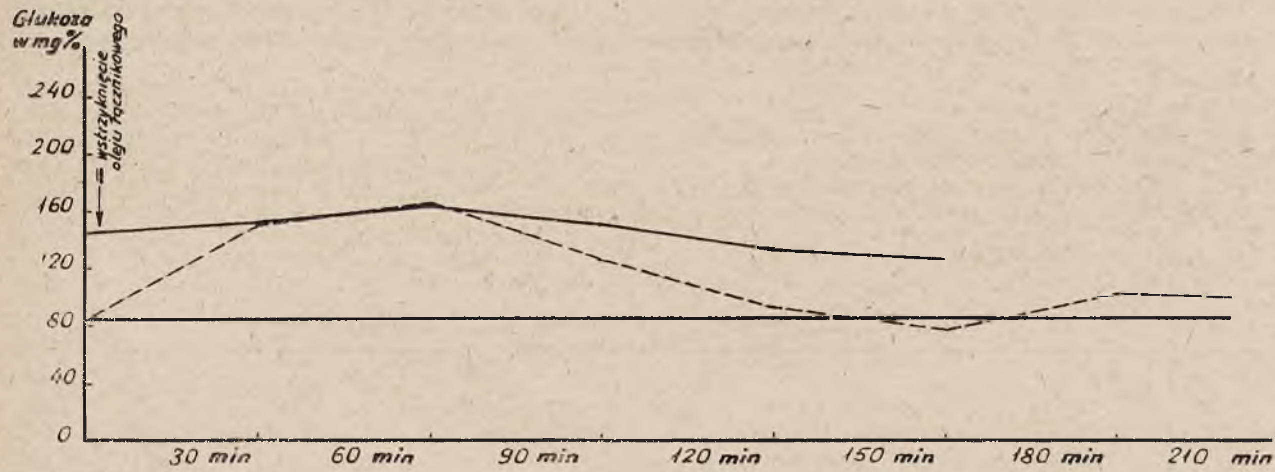
Wykres 2.

II Krzywa cukrowa krwi po wstrzyknięciu do tchawicy białka jaja kurzego
Krzywa cukrowa krwi normalna (bez wstrzyknięcia białka jaja kurzego) ________
(Krzywe oznaczano w różnych dniach)



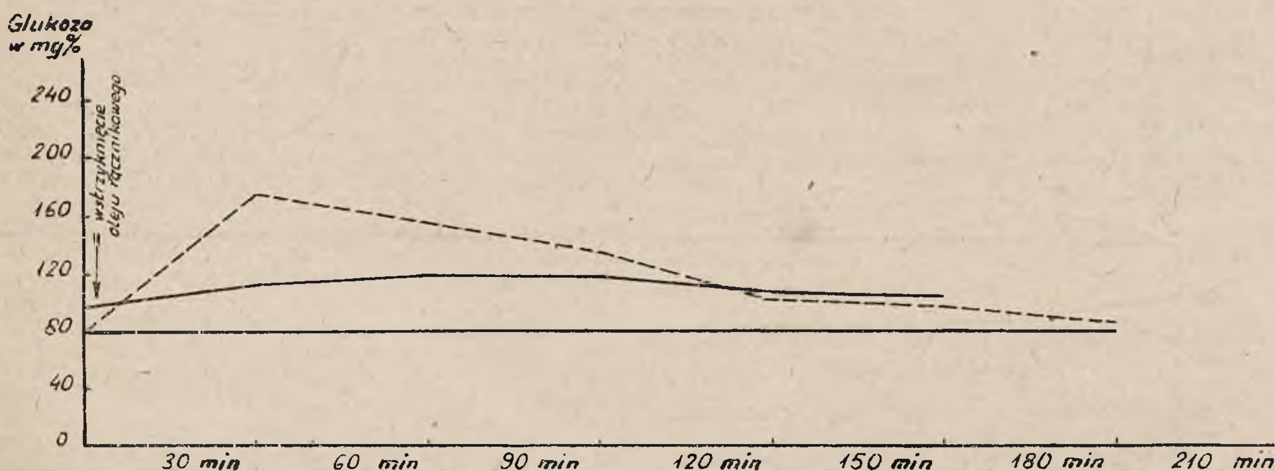
Wykres 3.

III Krzywa cukrowa krwi po wstrzyknięciu do tchawicy oleju parafinowego: ....
Krzywa cukrowa krwi normalna (bez wstrzyknięcia oleju parafinowego): ________________
(Krzywe oznaczano w różnych dniach)



Wykres 4.

IV Krzywa cukrowa krwi po wstrzyknięciu do tchawicy oleju rącznikowego: ....
Krzywa cukrowa krwi normalna (bez wstrzyknięcia oleju rącznikowego): ________________
(Krzywe oznaczano w różnych dniach)



Wykres 5.

V Krzywa cukrowa krwi po wstrzyknięciu do tchawicy oleju rącznikowego: ....
Krzywa cukrowa krwi normalna (bez wstrzyknięcia oleju rącznikowego): ________________
(Krzywe oznaczono w różnych dniach)

u pięciu z sześciu badanych przez nas królików w porównaniu z kontrolami.

Wytłumaczenie tego częstego zjawiska (wprawdzie spostrzeganego na razie na małej liczbie królików) należało by się doszukiwać — być może — w tym, że olej rącznikowy łączy w sobie, w przeciwieństwie do innych wspomnianych wyżej bodźców, dwie właściwości: trudną wchłanialność i łatwość drażnienia błony śluzowej. Przez dłużej trwające drażnienie neuroreceptorów łatwiej zatem tym środkiem wyzwolić odczyn adrenergiczny w postaci hiperglikemii.

W końcu warto nadmienić, iż przy ocenie przytoczonych krzywych trzeba się ewentualnie liczyć ze stopniem wyczerpania królików w następstwie przebytych zabiegów, urazów i nieodżywienia, które to momenty mogą upośledzać albo zdolność ustroju do zachowania równowagi homeostatycznej albo żywość jego reakcji adrenergicznej na szkodliwe bodźce.

OCENA

Ostre choroby zakaźne — podręcznik dla lekarzy pod redakcją Prof. dr Stanisława Wszelakiego, Tom III, str. 426, 4⁰, cena 32 zł. P.Z.W.L. Warszawa 1952.

W marcu b. r. wyszedł III tom mającego liczyć 5 tomów podręcznika. Treść jego stanowią: Kierst i W. Surewicz: Dur bruszny. W. Kierst przy współudziale J. Mokrzyckiego: Dury rzekome. J. Morzycki i A. Straszak: Zatrucia pokarmowe. M. Semerau-Siemianowski: Zatrucie jadem kiełbasianym. W. Bincer: Czerwonka bakteryjna. H. Brokman: Biegunki nieswoiste wieku niemowlęcego i wczesnego dzieciństwa. W. Bincer Pełzakowica. W. Bincer Cholera. M. Górski: Żółtaczki zakaźne.

Streszczam uwagi, jakie mi się nasuwały przy czytaniu książki i podaję wrażenia, jakie pozostawiła po sobie.

Uderza, że stale autorowie rzadsze objawy chorobowe nazywają powikłaniami. Biegański (Wykłady o chorobach zakaźnych ostrych, Warszawa 1900, tom I, str. 58—59) zwraca uwagę, że powikłaniem należy nazywać dołączające się do choroby zasadniczej cierpienie innej przyrody. Tym samym istota jednego i drugiego schorzenia jest różna. Stojąc na tym stanowisku — dodaję od siebie — nie zacieśniamy zmian ogniskowych i objawów ogólnych do tych tylko najczęściej spotykanych, ale stwierdzamy, że w przyrodzie choroby mieszczą się częstsze i rzadsze jej obrazy. Toteż nie są powikłaniami ani krwotok jelitowy, ani przebicie jelita w przebiegu duru brzusznego, podobnie zapalenie stawów w przebiegu czerwonki, również zapalenie tęczówki u dotkniętych żółtaczką zakaźną. One są tylko niecodziennymi oznakami danego schorzenia. Chyba, że któryś z wyliczonych objawów np. zapalenie stawów jest przyrody nieczerwonkowej, a innej, dajmy na to gośćcowej.

Przytaczając źródła piśmiennicze autorzy zwykle podają osobno polskie, osobno zagraniczne. Uważam za słuszne w wypadku, kiedy chodzi o schorzenie u nas rzadko spotykane uwzględnić możliwie całe piśmiennictwo polskie. Nie przedstawia to większej trudności. A jednak jest inaczej, np. przy żółtaczce zakaźnej: w jednym ze źródeł piśmienniczych, które autor przytacza, podane jest odnośne piśmiennictwo polskie od czasu poznania zarazka żółtaczki zakaźnej aż do wybuchu wojny w roku 1939. Wypadało dodać tylko dwie prace wcześniejsze i te nieliczne powojenne i byłoby zebrane wszystko, co u nas pisano w sprawie żółtaczki zakaźnej. Mamy niejedną pracę z różnych dziedzin medycyny, w której zebrane jest całe odnośne piśmiennictwo polskie. Nie będę ich wyliczał, wskażę tylko na Nitscha: Szczepionki i surowice, Warszawa 1921.

Przechodzę do poszczególnych opisów. Sprawa szerzenia się duru brzusznego przedstawiona jest jednostronnie, bo tylko w myśl bakteriologicznego łańcucha zakażeń. Należało wspomnieć także i o epidemiologicznym poglądzie. Niejeden z autorów nie będący zwolennikiem epidemiologicznego poglądu mimo to go nie opuszcza np. Niemyski (Karwacki i Malinowski: Choroby zakaźne, Warszawa 1937). Przesmycki (Ławrynowicz, Legeżyński, Przesmycki: Mikrobiologia lekarska, Warszawa 1948, z. 4.). Nie ma wzmianki o zarazach duru brzusznego z wody. A znajomość ich obrazu jest nieodzowna przy dociekaniu sposobu szerzenia się duru brzusznego. Przecież zarazy duru brzusznego z wody niezależnie od tego, gdzie i kiedy wybuchają przybierają zawsze jeden i ten sam wygląd. Autorowie pominęli jedyny w piśmiennictwie polskim opis zarazy duru brzusznego z wody, aczkolwiek w nim rzecz jest przedstawiona ze stanowiska bakteriologii (Legeżyński Przegl. Lek. !1947). Autorowie nie odróżniają od siebie *typhus abdominalis, typhus sine typho, sepsis typhosa*. Przy wyliczaniu jednostek chorobowych mogących przypominać dur brzuszny nie wymieniają *typhobacillosis Landouzy*, nacieków gruźliczych okołownękowych. Nie podnieśli przy odróżnianiu objawów oponowych w przebiegu duru brzusznego od gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych tego, że objaw Kerniga bez innych objawów oponowych przemawia za durem. Słusznie mi to samo przeoczenie swego czasu wytknął Jonscher (Now. Lek. 1946, str. 324). Nie uwzględnili występowania odczynu Widala, jako też od czasu do czasu zdarzającego się krążenia we krwi pałeczek durowych w przebiegu gruźlicy prosówkowej. Dzisiaj, gdybym pisał o durze brzusznym wspomniałbym, że niektóre postacie siatkowicy-śródbłonkowicy mogą go przypominać. Za mało autorzy przy różnicowaniu duru brzusznego zwracają uwagi na zachowanie się krwinek białych. Za dużo mówią o bakteriologii. Między innymi piszą o najnowszych sposobach doszukiwania się źródeł zakażenia durem brzusznym przy pomocy bakteriofagów, ale nie zastanawiają się nad tym, czy przyszłość odpowie oczekiwaniom pokładanym w tego rodzaju postępowaniu? Zdaniem moim, samo założenie kryje w sobie zapowiedź niepowodzenia. Już widać oznaki niewłaściwości założenia (Wiza Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia, 1952, nr 1).

Pod niejednym jeszcze względem nie zgadzano się z autorami, ale nie mogę się dłużej nad tym rozwodzić.

Jeszcze więcej czytamy o bakteriologii przy omawianiu durów rzekomych. W podręczniku przeznaczonym dla klinicysty, zdaniem moim, należy podać z bakteriologii to, co jest potrzebne do zrozumienia przyrody schorzenia i sposobów szerzenia się jego. Poza tym czytelnika należy odesłać do odpowiednich źródeł.

Szerzenie się czerwonki przedstawiono szeroko. Ustęp daje dobry obraz występowania tłumnego choroby, ale sprawy, o którą chodzi nie tłumaczy. Niepotrzebnie przy omawianiu czerwonki znalazły się dwa nazwiska Buhl i Pettenkoffer. Mogą dać sposobność do niewłaściwego domysłu. Za mało autor mówi o zmianach we krwi czerwonkowych tak w jej części upostaciowanej, jak i płynnej. A przecież krew jest składnikiem ustroju, w którym w przebiegu czerwonki poza przewodem pokarmowym największe zachodzą odchylenia od stanu prawidłowego. Tam, gdzie mowa o zarazkach czerwonki, godziło się wspomnieć o pracach Kuryłowicza i Ślopka. Choćby o jednej (Medycyna Doświadczalna i Społeczna, rok 1946).

Przy opisie pełzakowicy (znakomita nazwa pomysłu prof. Bincera brak wzmianki o jedynym dotychczas w naszym piśmiennictwie doniesieniu dotyczącym przypadku pełzawicy, które swego czasu podał Jaroszewicz (Pol. Gaz. Lek. 1933). A o tym wspomina Anigstein (Karwacki i Malinowski: Choroby zakaźne, Warszawa, 1937). Zdarzenie owo jest przykładem, co więcej dowodem, że i u nas na miejscu może przyjść do powstania pełzakowicy. W jakich warunkach? — odsyłam czytelnika do odnośnego pismiennictwa.

W rozdziale dotyczącym cholery nie uwzględnił autor wcale piśmiennictwa polskiego z okresu pierwszej wojny światowej. Między tymi pracami. które się wówczas ukazały zasługiwałaby nie jedna na wzmiankę (Dziewoński: Przegl. Lek. 1916, Bujak: Przegl. Lek. 1917). Nasuwała się również sposobność przypomnienia pracy Nitscha (Bull. international de l'Académie des Sciences de Cracovie, Classe des Sciences mathématiques et naturelles 1908, Nr. 6). Zastanawiające, wiedzą o niej chemicy (Urbański: Chemia i technika, tom II, Warszawa 1948), a świat lekarski jej nie zna. Dlatego wspomnę o niej w 1908 roku przebywał Nitsch w Paryżu. Panoszyła się wówczas we Francji cholera, także w Paryżu. Nie było jej natomiast w pobliskim Wersalu. Nitsch dociekając przyczyny tego zjawiska badał pod względem bakteriologicznym powietrze w Paryżu i w Wersalu. Powietrze w Wersalu zawierało daleko więcej niż w Paryżu drobnoustrojów tłumiących wzrost cholery. Spostrzeżenia swego Nitsch nie wyzyskał w odpowiedni sposób. Dlatego pozostało ono spostrzeżeniem, a nie stało się odkryciem. Mimo to Nitscha należy zaliczyć do poprzedników odkrywców antybiotyków. Antybiotyki skupiają na sobie dzisiaj uwagę świata naukowego. Poszukiwania za nowymi nie ustają. Dlatego właśnie w tym miejscu wskazałem na badania Nitscha.

Szanownych autorów przepraszam za moje wymagania. Ale ostre choroby zakaźne należą do codziennych mych zajęć od lat przeszło 30. Danym mi więc było niejedno oglądać, należało niejedno przeczytać, wypadło niejedno rozpatrzyć z tego i innego stanowiska. Taki jest rodowód mych wymagań. Przytaczam go na swe usprawiedliwienie.

Z kolei zwracam się do czytelników i proszę, by się nie zniechęcali moimi wymaganiami do omawianego tomu. Dotyczą przecież nie trzonu przedmiotu, ale odnoszą się do zagadnień niejako na obwodzie jego leżących. Książka jest dobra i będzie dobrym doradcą dla lekarza. Autorowie w oparciu o bogate piśmiennictwo dają dużo wiadomości. Omawiany przedmiot ujmują szeroko. Uwzględniają również najnowsze środki leczenia. Poza tym stwierdzeniem zalet książki nie podnoszę, bo każdy kto się z nią zapozna, sam je oceni. Zaznaczam tylko, że wyróżniają się spośród innych zawartych w tomie III opisy: Zatrucie jadem kiełbasianym, Biegunki nieswoiste wieku niemowlęcego i wczesnego dzieciństwa oraz druga część Żółtaczek zakaźnych, tzn. Nagminne zapalenie wątroby. Każdy z autorów wymienionych ostatnio opisów ma dużo od siebie do powiedzenia. (Należy żałować, że zdjęcia zatrutego jadem kiełbasianym nie odbito na papierze kredowym).

A teraz przechodzę do strony literackiej książki Książkę czyta się z przyjemnością, bo styl gładki. język dobry. Przy robieniu korekty nie dopatrzono trzech drobiazgów. To stwierdzenie wystarczy, aby sobie wyrobić zdanie, jaki nacisk położono na poprawne opracowanie treści. Nie trudno w tym domyślić się udziału i kierownictwa Redaktora. Ile włożył trudu w przygotowanie dzieła i jakie zdobył sobie zasługi, to będzie można ocenić dopiero po ukazaniu się całości. Obecnie należy złożyć Redaktorowi życzenia z powodu ukazania się tomu III. Tom III stanowi (przy surowej jego ocenie) dobrą zapowiedź innych czterech, które oby się niedługo znalazły w rękach lekarzy.

Prof. dr Józef Kostrzewski

Hans Schaefer: „Das Elektrokardiogram Theorie und Klinik , 556 stron, 349 rycin. Nakład: Springer, Berlin—Goettingen—Heidelberg, 1951.

Autor próbuje zastosować we wszystkich dziedzinach elektrokardiografii wiadomości oparte na wynikach najnowszych badań elektrofizjologicznych. Pracę opiera na 10-letnim doświadczeniu własnym zdobytym na polu elektrofizjologii oraz na 3-letniej pracy w oddziale dla sercowo-chorych.

Autor stojąc na gruncie teorii dipolów i błonowej tworzy własną, którą można by nazwać teorią interferencyjną (określenie Schaefera). Według tej teorii napięcia milionów włókien mięśniowych serca dają w rezultacie wzajemnej interferencji wypadkową tzw. wektor całkowity *(Integralvektor).*

W poszczególnych rozdziałach książki przedstawiono stronę teoretyczną danego zagadnienia i zestawiono je z kliniką.

Przedstawiono więc w dwóch pierwszych rozdziałach teorię powstawania i odprowadzania prądów czynnościowych, następnie w kolejno po sobie następujących rozdziałach teorię i klinikę QRS, ST i T. zaburzenia rytmu i pozakomorowe zaburzenia w przewodnictwie oraz teorię załamka P, teorię i wreszcie klinikę odprowadzeń piersiowych.

Liczne dobrze wykonane rysunki i elektrokardiogramy uzupełniają w sposób przekonywujący tekst każdego rozdziału. W końcu każdego rozdziału umieszczono streszczenie, ułatwiające przyswojenie sobie naj-

bardziej ważnych wiadomości teoretycznych i praktycznych. Do większości zagadnień podchodzi autor oryginalnie, a chwilami może nawet rewolucyjnie. Podejście takie sprawia, że książkę czyta się z dużym zainteresowaniem i choć nasuwają się niejednokrotnie liczne zastrzeżenia, to jednak niejeden z poglądów autora wydaje się słuszny.

W ciekawy sposób przedstawia autor proces rozszerzania się pobudzenia w sercu. Na uwagę zasługuje również dokładna analiza procesu cofania się pobudzenia. Autor w ocenie elektrokardiogramów szeroko posługuje się oznaczaniem powierzchni załamków i oznaczaniem gradientu komorowego. Dorzuca przy tym do poglądów Ashmana dużo ciekawych własnych pomysłów.

Oryginalnie przedstawiono rolę załamka U.

Co się tyczy zaburzeń rytmu, to i tu spotykamy się z licznymi zupełnie nowymi poglądami. .Autor np. kwestionuje dotychczasowe podejście do spraw skurczów dodatkowych i parasystolii jako do zagadnień różnych, krytykuje przyjęte powszechnie pojęcie tzw. zablokowania wyjściowego (*Austrittblockierung*) itd. Autor próbując czasem obalić lub podważyć stare teorie nie zawsze daje nowe, które by całkowicie wyjaśniały dane zagadnienie.

Niezwykle oryginalny wydaje się m. i. pogląd, że fale trzepotania przedsionków, to zniekształcone jednofazowo załamki P, powstałe w warunkach refrakcji i częściowej asystolii części przykomorowych przedsionka, w obecności znacznie przyspieszonej czynności węzła zatokowego. Migotanie przedsionków tłumaczy autor nową teorią, będącą ciekawym połączeniem dotychczas istniejących.

Niewątpliwym brakiem podręcznika jest to, że autor opiera się na jednostronnym materiale klinicznym (Szpital Zapasowy w uzdrowisku Nauheim podczas ostatniej wojny), brak więc własnych obserwacji zawałów serca w okresie ostrym, co gorsze — brak rutynowo wykonywanych odprowadzeń piersiowych. Braki te wypełnia autor rozważaniami teoretycznymi, rycinami i schematami własnymi oraz zdjęciami zapożyczonymi od autorów obcych lub dostarczonymi przez inne szpitale.

Omawiając szeroko i dokładnie teorię odprowadzeń z klatki piersiowej, autor krytykuje w sposób przekonywujący dotychczasowe poglądy na tzw. *intrinsic i extrinsic deflection* oraz naświetla krytycznie metodę tzw. odprowadzeń jednobiegunowych, które w istocie odzwierciadlają także odległe napięcia. Omawia również odprowadzenia dwubiegunowe, które w pewnych warunkach dają niezastąpione wyniki.

Wywody autora oparte na licznych badaniach elektrofizjologicznych mają niemałą wartość. Szereg poruszanych spraw i wysuwanych pomysłów wymaga potwierdzenia w dalszych pracach doświadczalnych. Największą zaletą książki jest to, że stawia szereg ciekawych problemów do rozwiązania i nakłania do rewizji i krytycznego przeanalizowania dotychczasowego dorobku w dziedzinie elektrokardiografii.

Książka napisana przystępnie, językiem prostym i jasnym, warta jest przeczytania i krytycznego przemyślenia przez każdego obeznanego z elektrokardiografią, trudno byłoby ją natomiast polecić jako podręcznik do nauki lub lekturę dla nie zaawansowanych.

Józef Maciejewski (Poznań)

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

K. SOLLGRUBER

O rozpowszechnieniu glistnicy (ascariasis

Oest. Zeischrift f. Kinderheilkunde u. Kinderfürsorge. Bd. III. H. 4. 1949.

Zdaniem autora glistnica przybiera zwłaszcza w małych miastach austriackich postać pomoru, zarazy. Przyczyną tego jest zwiększona częstość stosowania nawozu w ogródkach małomiejskich, brak dowozu skutecznych leków i coraz częstszy zwyczaj spożywania surowych jarzyn i owoców. Autor przytacza przykłady ciężkich powikłań chorobowych w związki z glistnicą tak udzieci, jak i udorosłych. Autor poleca w celach leczniczych tak u osesków, jak u dzieci i u starszych osób podawanie Ol. Chemopodii jednorazowo z koniecznym dodatkiem ol. rącznikowego. Autor zachęca do podawania olejku przeciwczerwiowego w dawkach większych, niż przewidują podręczniki. Oseskowi o wadze 8 kg podaje jednorazowo 5 kropli, dziecku 4-letniemu o wadze 18 kg podaje 11—12 kropli i to jednorazowo z równoczesnym użyciem oleju rącznikowego. Notowane dawniej przypadki zatrucia olejem przeciwczerwiowym tłumaczy autor nieporozumieniem polegającym na tym, że nie stosowano środka przeczyszczającego i zapominano o obstrukcyjnym działaniu olejku przeciwczerwiowego. Zabite i niewydalone z jelit glisty mogły w tych przypadkach powodować objawy ciężkiego zatrucia.

Wł. Mikułowski

G. BICKEL

Hormon korowo-nadnerczowy przysadki (ACTH) i jego zastosowanie lecznicze

Pr. méd. 1950, 59, 1007—1010.

Hormon korowo-nadnerczowy jest prawdopodobnie wydzielany przez komórki zasadochłonne przysadki i nadmierne jego podawanie powoduje objawy, odpowiadające obrazowi choroby Cushinga. Hormon ten pobudza czynność warstwy pasmowatej kory nadnerczy, wydzielającej glikokortikoidy typu kortisonu. Substancje te, jak wiadomo, powodują u zwierząt doświadczalnych zaburzenia przemiany białkowo-węglowodanowej z przecukrzeniem krwi, cukromoczem i ujemnym bilansem azotowym; zaburzenia przemiany mineralnej ze zwiększeniem wydalania potasu; zmniejszenie liczby limfocytów i ciałek kwasochłonnych we krwi obwodowej; zwiększenie aktywności anty-hyaluronidazy. Obok tego wspomniane substancje typu kortisonu grają poważną rolę w obronie ustroju przeciwko urazom fizyko-chemicznym i toksyczno-zakaźnym, tzw. „stress" wg Selye'go. Klinicznie pod wpływem działania produktów, spowodowanych podaniem CTH, obok obniżenia liczby ciałek kwasochłonnych krwi stwierdza się zwiększenie wydzielania kw. moczowego i 11,17-oksysteroidów. Badając zmiany tych trzech czynników po wstrzyknięciu dużej dawki CTH, można rozpoznać niewydolność nadnerczy i mierzyć rezerwy czynnościowe kory nadnerczy.

ACTH umożliwia leczenie zastępcze większości objawów niedomogi przedniej części przysadki u dorosłych nawet w ciężkich przypadkach choroby Simondsa. Jeszcze ważniejsze jest zastosowanie ACTH w leczeniu chorób gośćcowych (polyarthritis rheum. ac., gośćca zniekształcającego i łuszczycowego), kolagenowych (lupus erythemat. dissemin., dermatomyositis, periarteriitis nodosa) oraz alergicznych (dychawica, rhinitis vasomotorica, przeczulica na leki), w których wpływ ACTH conajmniej dorównuje kortisonowi. Z wielu innych chorób, w których próbowano stosowania ACTH, należy podkreślić zachęcające wyniki w schorzeniach ocznych (keratitis subacuta, iridocyclitis, chorioretinitis), chorobach nowotworowych układu krwiotwórczego (białaczki, ch. Hodgkina, szpiczak mnogi), colitis ulcerosa oraz pewnych zespołach wątrobowych i nerkowych. Mechanizm wpływu ACTH w tych przypadkach nie jest wyjaśniony. Prawdopodobnie ACTH osłabia odczyny zapalne typu hiperergicznego wspólne dla różnych schorzeń; tłumaczy to przejściowość tego wpływu i jego charakter objawowy.

C. JUERGENSSEN

Przyczynek do patogenezy i leczenia promienicy
Oest. Zeitschrift f. Kinderheilkunde u. Kinderfürsorge. Bd. IV. H. 2. 1950.

Chłopiec 7-letni przybywa do szpitala z powodu, od 9 miesięcy utrzymujących się objawów gruźlicy wnękowo-płucnej gorączkowej z dodatnim odczynem Pirqueta. Badanie rentgenologiczne stwierdziło w prawej wnęce obecność cienia wielkości pięści. Od tego guzowatego cienia zajmującego środkowe pole odchodziły gęsto ułożone smugi. Badanie kliniczne stwierdzało wybitne stłumienie prawej strony klatki piersiowej z osłabionym szmerem oskrzelowym. W plwocinie stwierdzono grzybka promienicy, typu Wolff-Israel. Wywiady rodzinne stwierdziły, że ojciec dziecka na 6 lat przed zachorowaniem dziecka zmarł na skutek promienicy jelit i wątroby. Nie udało się jednak wykazać związku przyczynowego między promienicą dziecka, a chorobą i śmiercią ojca. Dziecko chore na tę płucną postać promienicy poddano w szpitalu energicznemu leczeniu penicyliną przez okres 5 miesięcy, stosując 10 milionów jednostek domięśniowo i 5 milionów w postaci wdmuchiwań (spray) do tchawicy. Po 3 miesięcznym okresie pozornego wyzdrowienia zjawiła się znowu gorączka i przerzut promienicy do stawu biodrowego lewego, a potem do kręgosłupa lędźwiowego z następowym ropieniem mięśnia lędźwiowego (psoas). Te przerzuty promienicy drogą krwi zostały opanowane w okresie następnych 6 miesięcy przy pomocy dodatkowych uderzeń penicyliną oraz przy pomocy zastosowania kilkumiesięcznego łóżka gipsowego. Dziecko otrzymało w sumie 54 milionów jedn. penicyliny. Autor obserwował dziecko przez pół roku po ukończonym leczeniu i stwierdził stan zupełnie zadawalniający, tj. narazie wolny od objawów chorobowych. Autor podkreśla potrzebę stosowania wysokich dawek leczniczych penicyliny, tj. 4-krotne uderzenia przez 3 tygodnie po 1/2 miliona jednostek dziennie z przerwami 4-tygodniowymi.

Wł. Mikułowski

SPROSTOWANIE

W numerze 10./52. r. „Przeglądu Lekarskiego" w pracy J. Aleksandrowicza i S. Cwynara pt. Wpływ elektronarkozy na przebieg białaczki limfatycznej — pominięto nazwisko Prof. Stanisława Cwynara jako współautora tejże pracy.

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ

Проф. др. Шабуневич Б.

ДИНАМИЧЕСКИ-ПРОГРЕССИВНЫЙ ВЗГЛЯД НА ОРГАНИЧЕСКИЕ КОРЕЛЯЦИОННЫЕ СИСТЕМЫ

Оговорены органические кореляционные системы, причем подчеркнуты два весьма важных общебиологических момента. Первый — общность воздействия механизмов гормонального и нервного, второй — действенно прогресивные отношения в этих системах. В этом новом свете так нервная как и внутренней секреции системы приобретают новый характер. Подчеркнута действенная общность всех составных элементов многоклеточного организма. Полное осознание действия этих механизмов в настоящее время невозможно и станет более доступным только тогда, когда дальнейшие исследования определят роль элементарных частичек белка и их химических групп действенных в развитии и работе живых составных системах.

В. Ольшевский

ПРИМЕЧАНИЯ К МЕТОДЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ И СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ПРОВЕРКЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НОРМ ВРЕМЕНИ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ, С ОДНОВРЕМЕННЫМ ПРИВЕДЕНИЕМ ДРУГИХ МЕТОДОВ

Автор по приведению разных методов определения свертывания крови представляет собственные технические улучшения. В собственных исследованиях он находит, что свертывание крови у того же самого человека, определяемое ежедневно, может проявлять разность незивисимо от примененного метода. Подчеркивается здесь возможность влияния вегетативного соотношения. По мнению автора заслуживает на распространение метод определения свертывания крови в парафиновой среде. Таким же методом есть метод Lee White'a, смоифицированый автором. На основании собственных исследований автор предлагает установление норм свертывания крови у польского населения.

Леньчик М., Островский В., Ошацкий Я.

ПОВЕДЕНИЕ ПЕЧЕНОЧНОЙ ПРОБЫ QUICKA В ПРОЦЕССЕ ОПЕРАЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Исследовано поведение печенойной пробы Quicka с бензоэсаном натрия у 24 оперированных больных язвами желудка и двенадцати перешной кишки. В 12 дней после операции (удаление желудка) определено улучшение действия печени в отношении синтеза гиппуровой кислоты по сравнении с передоперационным состоянием.

Б. Богданинова

СЛУЧАЙ ЖЕЛТУХИ МЯКОТИ(ЛЕЧЕНОЙ АСТН

С моментом появления желтухи у больной уступили признаки существующего воспаления суставов После применения АСТН в дозе 1000 мг в течении 12 дней желтуха уступила, одновременно исчезли еще удерживающиеся изменения в суставах. Сконстатировано значительное улучшение в деятельности печени. Как осложнения по применении АСТН выступа опухоль около косток, которая по прекращении применения медикамента быстро уступила.

Ошацкий Я., Костшевская Е., Островский В.

РАССТРОЙСТВО В БЕЛКОВОМ ХОЗЯЙСТВЕ В ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Представлена, в кратких словах, проблема белкового хозяйства, со специальным учтением хирургических заболеваний. Подается способ определения недостатка в организме и способы его выравнивания.

С. Лившиц и Х. Жигульская

САХАРНЫЕ КРИВЫЕ У КРОЛИКА ПО РАЗДРАЖЕНИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ (II извещение)

В течении дальнейших исследований над влиянием раздражения дыхательных путей на сахарную кривую крови кролика авторы применяли раздражение бронхов вдуванием воздуха при помощи катетера, вспрыскиванием белком куринного яйца, парафином и касторовым маслом. Отчетливый гипергликемический эффект дало лишь вспрыскивание касторового масла.